Die Münchener Medicin. Wochenschrift erscheint wöchentlich in Nummern von mindestens 2 Bogen. Preis vierteljährig 5 ℳ, praenumerando zahlbar. Einzelne Nummer 60 ₰

MÜNCHENER MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT

Zusendungen sind zu adressiren: Für die Redaction Karlstrasse 46. — Für Abonnement an J. F. Lehmann, Landwehrstr. 12. — Für Inserate und Beilagen an Rudolf Mosse, Promenadeplatz 16.

(FRÜHER ÄRZTLICHES INTELLIGENZ-BLATT)

ORGAN FÜR AMTLICHE UND PRAKTISCHE ÄRZTE.

Herausgegeben von

O. Bollinger, München. C. Gerhardt, Berlin. W. v. Heineke, Erlangen. G. Merkel, Nürnberg. J. Michel, Würzburg. H. v. Ranke, München. M. v. Schleiss, München. F. v. Winckel, München. H. v. Ziemssen, München.

№ 25. 20. Juni 1893. Redacteur: Dr. B. Spatz, Karlstrasse 46. Verlag: J. F. Lehmann, Landwehrstr. 12. 40. Jahrgang.

Originalien.

Die Cholera asiatica eine durch die Cholerabacillen verursachte Nitritvergiftung.

Von Prof. Dr. *Rud. Emmerich* und Prof. Dr. *Jiro Tsuboi*.

(Referent Emmerich.)

Durch die Entdeckung des Kommabacillus der Cholera asiatica hatte Robert Koch für die volle Erkenntniss der Aetiologie dieser Krankheit freie Bahn geschaffen. Es sind bereits mehr als 10 Jahre verstrichen seit jener ruhmreichen That, die mit einem Male die Lösung des grossen Räthsels und damit die Mittel zur Heilung dieser Krankheit zu bringen schien und doch ist seitdem die Erkenntniss der Pathogenese der Cholera nur wenig gefördert worden. Was ist der Grund dieses langsamen Fortschrittes einer Wissenschaft, deren rasche Weiterentwickelung durch Koch's Entdeckung gesichert erscheinen musste?

Es ist eine in der Wissenschaft häufig gemachte Erfahrung dass falsche Theorien oft Jahrzehnte hindurch die Geister beherrschen und jeden Fortschritt unmöglich machen können. Zu Anfang der achtziger Jahre wiesen Brieger[1]), Gautier u. A. in den Culturen pathogener Bacterien Ptomaine (Typhotoxin, Tetanin etc.) nach und sofort entstand durch falsche Generalisation die Lehre, dass die eigentliche Ursache der Krankheit und des Todes bei Infectionskrankheiten die durch die Bacterien erzeugten Ptomaine resp. Alkaloide seien. Glücklicherweise schon bald darauf, im Jahre 1886, zeigten Nencki, Roux und Yersin sowie Brieger im Verein mit Fränkel, dass die Culturen der Tuberkelbacillen und der Diphtheriebacillen giftige Eiweisskörper, sogenannte Toxalbumine enthalten. Alsbald wurde auch diese Beobachtung generalisirt und in der falschen Annahme, dass alle pathogenen Bacterien durch die von ihnen ausgeschiedenen, oder im Substrat gebildeten Toxalbumine Krankheit und Tod erzeugen, sind seit Jahren viele Bakteriologen in eifriger Arbeit bestrebt, die specifischen toxischen Eiweissstoffe, Peptone oder Albumosen in den Culturflüssigkeiten und im inficirten Organismus nachzuweisen, sowie zu isoliren, in der Meinung, dass hierdurch allein die Pathogenese der Infectionskrankheiten aufgeklärt werden könne. Ich erinnere in dieser Beziehung nur an die ungemein fleissigen und schönen Arbeiten von Petri[2]), Scholl[3]), Gruber[4]), Wiener[4]), R. Pfeiffer[5]) u. A.

Petri hat aus ausgefaulten, 26 Tage alten Choleraculturen „ein ziemlich kräftiges Gift", ein sogenanntes Toxopepton hergestellt. Scholl hat aus mit Kommabacillen inficirten, ausgefaulten Eiern, Bouilloncultureu etc. ein für die Cholera specifisches Choleratoxopepton und daneben ein Choleratoxoglobulin (nur aus Eiern) gewonnen.

Während Gruber und Wiener die Richtigkeit der obigen Angaben anzweifelten, hat R. Pfeiffer[5]) den Nachweis geliefert, dass die charakteristischen, bei Meerschweinchen nach intraperitonealer Injection von Choleraculturen beobachteten Krankheitserscheinungen, durch Giftsubstanzen hervorgerufen werden, die an den Körper der Choleravibrionen gebunden sind.

Diese Thatsache, dass alle in Culturen etc. nachweisbaren giftigen Eiweissstoffe aus dem Zellinhalt abgestorbener Kommabacillen stammen, ist von grösster Wichtigkeit auch für unsere folgenden Darlegungen. Dieselbe zeigt, dass alle bisherigen Arbeiten über die Giftsubstanzen der Kommabacillen für die Pathogenese der Cholera asiatica des Menschen nicht verwerthbar sind; denn im Choleradarm handelt es sich nicht um ein Absterben der Kommabacillen, sondern um eine üppige Weiterentwicklung und Vermehrung derselben. Giftstoffe aus der Zellsubstanz der Kommabacillen können als Ursache der Vergiftungserscheinungen bei Cholera asiatica nicht in Betracht kommen. Die obigen Untersuchungen und die Absicht, durch dieselben die Pathogenese der Cholera zu erklären, waren, wie gesagt, die Folge falscher Generalisation.

„Die natürliche Neigung des Geistes, sagt der grosse Logiker John Stuart Mill[6]), ist, seine Erfahrung zu generalisiren, vorausgesetzt, dass diese in einer Richtung stattfindet und dass keine andere Erfahrung von einem widerstreitenden Charakter ungesucht dazu kommt. Der Gedanke, diese letztere zu suchen, deshalb zu experimentiren, die Natur zu befragen (wie Bacon sagt), entsteht viel später."

In dieser Ueberlegung legte ich mir die Frage vor, ob denn die so merkwürdig prägnanten und charakteristischen Vergiftungserscheinungen bei der Cholera asiatica nicht etwa aus der Wirkung anderer, schon bekannter Producte der Lebensthätigkeit der Kommabacillen erklärt werden könnten, und auf die Fragestellung folgte sofort auch deren Lösung.

War es doch seit Langem bekannt, dass die Kommabacillen in künstlichen Culturen ansehnliche Mengen Nitrit produciren und dass ihnen dieses Vermögen aus Nitraten, ja sogar (wenn auch nur in geringerer Menge) aus kohlensaurem Ammoniak, salpetrige Säure zu bilden in hervorragendem Maasse und mehr als allen anderen in dieser Richtung untersuchten pathogenen und saprophytischen Bacterien (Petri[7]) zukommt. Diese Thatsache allein hätte mich noch nicht auf den Gedanken bringen können, dass die Cholera möglicherweise als Nitritver-

[1]) Ueber Ptomaine. III. Theil, 1886.

[2]) Untersuchungen über die durch das Wachsthum der Cholerabacterien entstehenden chemischen Umsetzungen. Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamt, VI. Bd., 1890. p. 574 etc.

[3]) Untersuchungen über giftige Eiweisskörper bei Cholera asiatica und einigen Fäulnissprocessen. Archiv für Hygiene, Bd. XV, 1892, p. 172 etc.

[4]) Cholera-Studien. Archiv für Hygiene, Bd. XV, 1892, p. 242 etc.

[5]) Untersuchungen über das Choleragift. Zeitschrift für Hygiene. Bd. XI.

[6]) System der deductiven und inductiven Logik. Deutsch von J. Schiel. Braunschweig, Druck und Verlag von Vieweg u. Sohn, 1862. I. Theil, p. 367 etc.

[7]) Ueber die Verwerthung der rothen Salpetrigsäure-Indolreaction zur Erkennung der Cholerabacterien. Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte, VI. Bd., 1890, p. 1 etc.

giftung aufzufassen sei. Aber ich erinnerte mich zugleich an die neuerdings durch verschiedene Thatsachen als richtig erwiesene Theorie Oskar Löw's, nach welcher jede Substanz, welche bei grosser Verdünnung entweder in Aldehyd- oder in Amidogruppen einzugreifen vermöge, **auch ein Gift für alles Lebende sein müsse.** Diese Folgerung hat sich mit Bezug auf die Aldehydgruppen beim Hydroxylamin, Diamid und Phenylhydrazin bestätigt, ferner mit Bezug auf die Amidogruppen beim Formaldehyd und der salpetrigen Säure[8]).

Es war nun zunächst festzustellen, in welchen Mengen die salpetrige Säure, respective Nitrite, giftig wirken und ob und inwiefern die Vergiftungssymptome mit den bei Cholera asiatica beobachteten übereinstimmen. Und in der That es zeigte sich, dass diese Uebereinstimmung eine so auffallende und vollständige ist, dass sich das Krankheitsbild bei Nitritvergiftung in allen seinen Einzelheiten im Symptomenbild der Cholera asiatica vollkommen widerspiegelt.

Was zunächst die Nitritvergiftung anlangt, so zeigten unsere zahlreichen Versuche, dass 50 mg Natriumnitrit (= 0,1 g pro Kilo Thier) bei Meerschweinchen nach kurzer Zeit tödtlich wirken, gleichviel, ob dieselben subcutan in den Magen oder Darm injicirt werden. In letzterem Falle führten wir meistens nachträglich etwas Weinstein ein, um eine allmähliche Abspaltung von salpetriger Säure im Darm zu bewirken.

Auch bei Kaninchen führten 0,2 g (= 0,12 g pro Kilo Thier) bei subcutaner oder intravenöser Injection innerhalb einer Stunde den Tod herbei.

Sehr charakteristisch und gut ausgeprägt sind die Vergiftungserscheinungen bei Hunden nach Einführung von 0,3 bis 1,0 g Natriumnitrit in den Magen.

Die Hunde, welche zu Beginn des Versuches in beständiger Bewegung sind und mit grösster Gier um jeden Bissen Fleisch kämpfen, werden schon etwa 10 Minuten nach dem Verschlucken des salpetrigsauren Salzes auffallend ruhig, sie gehen langsam, wie ermüdet umher, gähnen öfters, wobei die Zunge blass und leicht livide erscheint; dann legen sie sich nieder und verschmähen die besten Bissen. Plötzlich erheben sie sich, suchen mit wankendem Gang eine Ecke des Käfigs auf, es stellen sich Würgbewegungen und 20 Minuten bis ½ Stunde nach Beginn des Versuches Erbrechen ein, worauf sie erschöpft niedersinken. Bald tritt nach beständigem Würgen abermals öfters Erbrechen und Stuhlgang ein, bis sie schliesslich beim Versuch sich abermals zu erheben, oder nach einigen wankenden Schritten kopfüber zusammenstürzen und unfähig, sich wieder aufzurichten, auf der Seite liegen bleiben; dabei erfolgen wiederholt Entleerungen dünnbreiigen Kothes. Die Zunge und Mundschleimhaut ist nun (30—50 Minuten nach Beginn des Versuches) dunkelblau, die Athmung ist stark beschleunigt, der Puls Anfangs etwas frequenter, wird nun schwach und verlangsamt, bis er schliesslich kaum zu fühlen ist. Die Körpertemperatur ist bereits um 1—2° gesunken. Die Athmung wird ebenfalls verlangsamt und oberflächlich. Es treten unter lautem Heulen schmerzhafte Krämpfe der Extremitäten und Nackenmuskeln ein[9]) und unter Zunahme der Cyanose, welche einen ausserordentlich hohen Grad errreicht, des Temperaturabfalles, sowie unter allmählichem Schwächerwerden der Herzaction erfolgt der Tod nach Ablauf von 1 bis 2 Stunden.

Bei der Section findet sich das rechte Herz stark mit dunkelschwarzem, heidelbeerähnlichem Blute erfüllt, welches im Spectralapparat die charakteristischen Streifen des Methämoglobin in ausgesprochener Weise zeigt. Die Lungen sind eigenthümlich blassgrau gefärbt. Der Magen an der grossen Curvatur mehr oder weniger stark geröthet, enthält mässige Mengen gelblicher, schaumiger, meist nach salpetriger Säure riechender Flüssigkeit. Der Dünndarm zeigt bisweilen blassgraue Färbung, bisweilen besonders im Jejunum rosige Injection. Der Inhalt ist meist dünnflüssig gelblich oder leicht blutig gefärbt. In letzterem Fall findet man stellenweise hochgradige Injection und Ecchymosirung der Schleimhaut.

Ueber Nitritvergiftungen beim Menschen liegen bis jetzt wenig Erfahrungen vor. Diese spärlichen Beobachtungen lassen sich zu folgendem Gesammtbild zusammenfassen: Nach Einführung von 0,5 bis 0,6 g Natriumnitrit in den Magen treten beim Menschen nach kurzer Zeit schwere Intoxicationserscheinungen auf, nämlich: Schwindel, Brechneigung und Erbrechen, öftere Entleerung dünnflüssiger, gelbgefärbter Flüssigkeit (bis zu 30 Stühlen in 12 Stunden bei einem Falle), subnormale Temperatur, Anfangs beschleunigte, später verlangsamte Athmung, anfängliche Beschleunigung, dann Sinken des Blutdruckes, Kleinerwerden des Pulses, hochgradige Cyanose des Gesichtes, der Lippen und der Hände, welch' letztere sich kalt anfühlen, ferner Verminderung der Harnabsonderung. Das Sensorium ist nach Uebereinstimmung aller Autoren bis zum Tode völlig frei und das Bewusstsein völlig klar. So sagt z. B. Cherrier von einem 22jährigen Manne, der durch Inhalation von Salpetrigsäuredämpfen vergiftet wurde: „Um 6 Uhr Morgens sieht und hört Patient Alles, kann sich aber nicht mehr bewegen; eine Stunde später erfolgte nach 27stündiger Krankheitsdauer der Tod." Der Tod erfolgte nach vorausgegangenen Krämpfen ganz allmählich. Das Gesicht der Leichen ist stark cyanotisch, das Blut „dunkelschwarz" oder „chocoladefarben". Die Blutkohlensäure und der Sauerstoff sind beträchtlich vermindert.[10])

Nach Atkinson traten bei einem Drittel der von ihm beobachteten Vergiftungsfälle (12 Männer und 4 Frauen) die geschilderten Intoxicationserscheinungen schon nach Einnahme von 0,2 g Natriumnitrit ein.

Nun die Krankheitserscheinungen der Cholera asiatica! Dieselben sind allgemein bekannt, wesshalb wir uns kurz fassen können. Ich habe schon sehr viele Cholerakranke bei der Epidemie 1873 in Speier, bei der Winterepidemie 1874 in München und bei den Epidemien in Neapel (1884) und Palermo (1886) gesehen und kann desshalb versichern, dass die Intoxicationserscheinungen bei Nitritvergiftung und die Krankheitserscheinungen bei schweren, wohlausgeprägten Cholerafällen im Wesentlichen, bis auf wenige unbedeutende und leicht erklärliche Abweichungen, auffallend übereinstimmen, denn auch bei Cholera asiatica sind die Hauptsymptome: Schwindel, Erbrechen, Diarrhoe, subnormale Temperatur, anfängliche Beschleunigung des Pulses (bis zu 140 Schlägen in 1 Minute), dann Kleinerwerden desselben und Sinken des Blutdruckes, so dass oft aus einer angeschnittenen Arterie kein Blutstropfen hervorkommt (Magendie und Dieffenbach), hochgradigste Cyanose des Gesichtes, der Lippen und Hände, Kälte der Extremitäten,

---

[8]) Diese Wirkung kann durch die folgenden Gleichungen veranschaulicht werden, wobei (X) irgend einen Atomcomplex bedeutet.

$$\underbrace{(X)-C\overset{=O}{-H}}_{\text{Ein Aldehyd}} + \underbrace{NH_2OH}_{\text{Hydroxylamin}} = \underbrace{(X)-C\overset{=N-OH}{-H}}_{\text{Ein Aldoxim}} + \underbrace{H_2O}_{\text{Wasser}}$$

$$\underbrace{(X)-C\overset{=O}{-H}}_{\text{Ein Aldehyd}} + \underbrace{C_6H_5.NH.NH_2}_{\text{Phenylhydrazin}} = \underbrace{(X)-C\overset{=N-NH.C_6H_5}{-H}}_{\text{Ein Hydrazon,}}$$

$$\underbrace{(X)-NH_2}_{\substack{\text{Ein Amidokörper}\\ \text{der Fettreihe}}} + \underbrace{NOOH}_{\substack{\text{Salpetrige}\\ \text{Säure}}} = \underbrace{(X)-OH}_{\substack{\text{Ein Hydroxy-}\\ \text{körper}}} + H_2O + N_2$$

$$\underbrace{(Y)-NH_2}_{\substack{\text{Ein Amidokörp. d.}\\ \text{aromatischen Reihe}}} + NOOH = \underbrace{(Y)-N=N-OH}_{\text{Ein Diazokörper}} + H_2O$$

[9]) Auch bei der Cholera asiatica kommt es häufig vor, dass die heftigen Krampfanfälle den Kranken zum Schreien bringen. Ct. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. II, erste Hälfte, 1876, p. 404.

[10]) Cf. Ringer und Murell, On nitrite of sodium as a toxic agent. Lancet, 1883, 3. Nov., p. 756.

Atkinson George, The chemistry and pharmacology of the nitrites and nitroglycerin. Therap. Gaz., Sept. 1887, p. 641.

Cherrier, Bulletins de la société méd. d'emulation, 1823, Oct.

Prof. Pott, Eine Massenvergiftung durch salpetrigsaure Dämpfe. Deutsche med. Wochenschrift 1884, p. 452. Bei Vergiftung mit salpetrigsauren Dämpfen sind die Symptome wesentlich andere.

Verminderung der Harnabsonderung. Der Tod erfolgt nach vorausgegangenen, schmerzhaften Krämpfen bei vollem Bewusstsein.“ Es war mir dieses, sagt Lebert[11]), einer der unangenehmsten Eindrücke bei der Pariser Epidemie, Kranke, bei denen kein Puls mehr zu fühlen war, deren Gesicht sich in vollkommener Cyanose und Abkühlung befand, welche in kurzer Zeit einem sicheren Tod anheimfallen mussten, noch mit vollkommenster Geistesklarheit sprechen zu hören.“

Das Gesicht der Leichen ist wie bei Nitritvergiftung stark cyanotisch, das Blut, „dunkelschwarz“ oder „Heidelbeersaftähnlich“, enthält, wie das Nitritblut, viel weniger Kohlensäure, als das eines gesunden Menschen.

Also eine Uebereinstimmung bis ins Detail!

Nur die reiswasserähnlichen Stühle fehlen mitunter bei acuter Nitritvergiftung. Dies erklärt sich aber zum Theil aus dem raschen Verlauf, grösstentheils aber daraus, dass die grösste oder die gesammte Menge des Nitrites schon im Magen resorbirt wird, während bei Cholera die salpetrige Säure nicht im Magen, sondern ganz allmählich im Darm gebildet resp. vom Nitrit abgespalten wird, wo dieselbe das Darmepithel abtödtet und hiedurch den Flüssigkeitserguss ins Darmlumen, die Reiswasserstühle und die Bluteindickung etc. ermöglicht. In der That hat Dr. Barth unter Leitung von Binz gezeigt, dass bei der in Folge der Beimischung von Chilisalpeter zum Viehfutter auftretenden, langsamen Nitritvergiftung des Rindviehes, sowie bei zahlreichen Versuchen an Kaninchen und Hunden „rasche Neigung zum Durchfall“ aufgetreten ist. Eine der wesentlichsten Erscheinungen bei Nitritvergiftung ist nun weiterhin das Auftreten von **Methämoglobin** im Blute.

Bei den meisten tödtlich endenden Nitritvergiftungen findet man bei spectroskopischer Untersuchung die charakteristischen Absorptionsstreifen des Methämoglobins, von welchen der Streifen im Roth, zwischen C und D (näher an C) des Spectrums besonders auffallend hervortritt. Dieser Streifen fehlt bei Vergiftung mit grossen Mengen von Nitrit niemals!

Wie steht es nun in dieser Beziehung bei der Cholera? Findet sich im Blute der Choleraleichen und im Blute von Meerschweinchen, welche intraperitonealer Injection oder nach der Koch'schen Methode der Cholerabacilleninfection (vom Magen aus) erlegen sind, Methämoglobin?

Ist dies der Fall, dann können wir auf verschiedenen Wegen den stricten Beweis erbringen, dass die Cholera wirklich eine Nitritvergiftung ist.

Es gibt allerdings ausser der salpetrigen Säure noch eine ganze Reihe von chemischen Substanzen, welche zur Methämoglobinbildung im Blute führen. Sind wir nun im Stande, den Nachweis zu führen, dass bei der Cholera keine dieser Substanzen in Betracht kommen kann, ausser der salpetrigen Säure, dann muss bei der Cholera, falls sich bei derselben Methämoglobin im Blute spectroskopisch nachweisen lässt, eine Vergiftung durch salpetrige Säure vorliegen.

Auch auf anderen Wegen lässt sich dieser Beweis führen, nämlich dadurch, dass wir zeigen, dass Cholerabacillen, welche das Nitritbildungsvermögen verloren haben, keine Cholera verursachen, während solche, welche dieses Vermögen besitzen, bei Einführung in den Darm, stets die Krankheit zur Folge haben. Endlich könnten wir den Beweis auch durch Versuche liefern, welche zeigen, dass gewisse Gegenmittel, welche im Stande sind, die Wirkung der salpetrigen Säure aufzuheben, auch die experimentelle Cholerainfection zu verhüten vermögen.

Blut von Choleraleichen konnten wir bisher selbstverständlich nicht untersuchen, wohl aber haben wir bei einer grossen Zahl von Meerschweinchen, welche der intraperitonealen Injection oder der nach der Koch'schen Methode ausgeführten Cholerabacillen-Infection (nach Einführung der Cultur in den Magen) erlegen waren, das Blut spectroskopisch auf Methämoglobin untersucht und dieses, wenn auch nur in einer relativ geringen Anzahl von Fällen sicher nachgewiesen.

Bei Meerschweinchen, welche nach der intraperitonealen Injection grösserer Mengen Bouilloncultur von Cholerabacillen (5—6 ccm) zu Grunde gegangen waren, haben wir Methämoglobin im Blute stets gefunden.

Das Blut dieser Thiere zeigte bei spectroskopischer Untersuchung die Absorptionsstreifen des Methämoglobin, besonders aber den Streifen im Roth des Spectrums und verhielt sich bei Behandlung mit Reductionsmitteln (Schwefelammonium) wie Methämoglobinblut.

Beim Nachweis des Methämoglobins im Blute von an Cholera verendeten Meerschweinchen muss man sich erinnern, dass das Methämoglobin meist nur in relativ geringer Menge darin enthalten ist. Man darf daher das Blut nur wenig mit Wasser verdünnen. Man untersucht zunächst das frische, flüssige, mit Wasser etwas verdünnte Blut im Spectralapparat. Ist die Verdünnung richtig, so darf nur das Roth und Gelb im Spectrum sichtbar sein. Der Absorptionsstreifen im Roth ist auch dann deutlich zu sehen, wenn man das verdünnte Blut filtrirt oder einige Stunden im Eis stehen lässt, bis sich das ausgeschiedene Globulin etc. abgesetzt hat und die Flüssigkeit klar geworden ist. Da aber hiebei, wie gleich gezeigt werden soll, Täuschungen möglich sind, so ist es zweckmässiger, das Blut der an Cholera verendeten Meerschweinchen erst mehrere Stunden nach dem Tode aus der Leiche zu entnehmen. Bei normalen (nicht inficirten) Meerschweinchen tritt auch bei 24 stündigem Liegen der Leiche innerhalb derselben niemals Methämoglobinbildung auf, während bei den an Cholera verendeten Meerschweinchen der Absorptionsstreifen im Roth besonders nach mehrstündigem Liegen der Leiche sehr deutlich ist.

Die Veranlassung zur Ausführung einer grossen Anzahl von Controlversuchen mit dem Blute von gesunden, durch Erhängen oder dgl. getödteten Meerschweinchen, war für uns um so mehr gegeben, als Dittrich[12]) angiebt, dass auch in verdünntem, normalem Blut nach 17 stündigem Stehen bei 42° C. Methämoglobin auftreten kann.

Bei diesen zahlreichen Controlversuchen ergab sich das unerwartete Resultat, dass der Nitratgehalt der Nahrung von grossem Einfluss auf das Auftreten von Methämoglobin im normalen, verdünnten und der Luft exponirten Meerschweinchenblut ist. Schon nach 12 stündigem Stehen an der Luft zeigte unter diesen Umständen das Blut von mit Weissrüben gefütterten Meerschweinchen den Absorptionsstreifen im Roth. Niemals aber trat Methämoglobin im Blute gesunder Meerschweinchen auf, auch wenn dieselben nach dem Tödten längere Zeit unversehrt liegen blieben. Auch wenn das Blut solcher Thiere erst nach 24 stündigem Liegen der Leichen im Zimmer, entnommen würde, so konnte doch niemals Methämoglobin darin nachgewiesen werden, gleichgültig, welches Futter dieselben während des Lebens erhalten hatten. Die Methämoglobin-Bildung trat nur in vitro bei 12 stündigem Stehen des Blutes an der Luft ein, vorausgesetzt, dass dasselbe von gesunden Meerschweinchen stammte, welche während des Lebens mit den an Nitraten so reichen Weissrüben gefüttert worden waren. Bei mit Heu und Brod gefütterten Thieren tritt auch unter diesen Umständen kein Methämoglobin im Blute auf.

Ganz anders verhielt sich das Blut der an Cholera verendeten Meerschweinchen. In diesem konnte in einigen Fällen nach Rübenfütterung sofort nach dem Tode und in anderen nach mehrstündigem Liegen der unversehrten Leiche Methämoglobin nachgewiesen werden.

Die Gründe davon, dass dies nicht in jedem Falle gelingt, sind vielfacher Art. Zunächst konnten wir feststellen, dass die Soda, welche den Thieren vor der Cholerabacillen-Infection in den Magen eingeführt werden muss, die Entstehung des Methämoglobins erschwert, wie dies auch in vitro leicht zu constatiren ist. Weiterhin ist das Nitrit- und Säurebildungsvermögen der Cholerabacillen, welches in künstlichen Culturen gewissen Schwankungen unterliegt, hiebei in Betracht zu ziehen, sowie die Dauer der Krankheit und gewiss auch noch andere

[11]) v. Ziemssen's Handbuch etc., l. c., p. 405.

[12]) Ueber methämoglobinbildende Gifte. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, 1892, Bd. 29 p. 258.

uns unbekannte Verschiedenheiten in Bezug auf die Entwickelung, Verbreitung etc. der Cholerabacillen im Darm. Von ganz wesentlicher Bedeutung ist, wie schon erwähnt, die Fütterung der Thiere.

Der Hauptgrund aber, weshalb in vielen Fällen von Meerschweinchen-Cholera der Tod erfolgt, bevor Methämoglobin im Blute nachweisbar ist, liegt darin, dass die salpetrige Säure nicht nur die wichtige Function der Blutkörperchen beeinträchtigt, sondern auch direct auf die Nervencentren wirkt (Binz) und „in die, die Lebensbewegung bedingende Atomgruppirung des lebendigen Eiweisses überhaupt, störend und tödtend einzugreifen vermag“ (O. Löw): Auch bei Nitritvergiftung erfolgt, wie Binz überzeugend dargethan hat, sehr häufig der Tod, bevor Methämoglobin im Blute zu finden ist. Auch wir beobachteten solche Fälle bei langsamer Natriumnitritvergiftung, wenn in $^1/_2$ stündigen Zwischenräumen Milligramm-Dosen bis zu 50 mg Nitrit in den Magen grosser Meerschweinchen eingeführt wurden. Dabei waren, was für unsere Beweisführung sehr wesentlich ist, das Krankheitsbild und der pathologisch-anatomische Befund mit dem durch Einführung der Cholerabacillen in den Magen (nach Koch's Methode) erzeugten, bis ins kleinste Detail übereinstimmend.

Wir haben uns selbstverständlich auch davon überzeugt, dass Opium (Tinct. Opii simpl.), welches den mit Cholerabacillen zu inficirenden Meerschweinchen in grossen Dosen injicirt werden muss, nicht methämoglobinbildend wirkt.

Auch die mikroskopischen Veränderungen der rothen Blutkörperchen sind bei Natriumnitritvergiftung und Cholera ganz identisch. Die Blutkörperchen sind zackig, stechapfelförmig.

Dass die durch Methämoglobinbildung bedingten Störungen, die hochgradige Cyanose etc. ohne Nachtheil vorübergehen können, ist bekannt. Dass aber übermässige Methämoglobinbildung nahezu zum Verschwinden des verfügbaren Hämoglobins und somit zur Erstickung führen kann, ist von v. Limbeck am Hunde nachgewiesen worden.

Um die durch die Methämoglobinbildung beeinträchtigte Function der rothen Blutkörperchen richtig zu beurtheilen, muss man sich daran erinnern, daas man sich, da merkwürdigerweise der Blutfarbstoff sowohl durch oxidirende, als durch reducirende Agentien in Methämoglobin übergeführt werden kann, lange Zeit über die Frage gestritten hat, ob das Methämoglobin ein Peroxyd oder Suboxyd des Hämoglobins sei und dass diese Frage durch Hüfner und Kübz[13]) dahin entschieden wurde, dass Oxy- und Methämoglobin den gleichen Gehalt an Sauerstoff besitzen, dass aber die Bindung des Sauerstoffs im Methämoglobin eine ungemein viel innigere ist, als im Oxyhämoglobin.

Man kann daher bei der Umwandlung von Oxyhämoglobin in Methämoglobin nur dann von einer wirklichen Oxydation sprechen, wenn man das Oxyhämoglobin nicht als ein Oxyd des Hämoglobins in chemischem Sinne, sondern als eine lockere, etwa krystallwasserähnliche Verbindung von Oxygen mit Hämoglobin ansieht. In jedem anderen Falle handelt es sich, wie Dittrich[14]) sagt, nur um den Uebergang eines Körpers in einen zweiten von gleicher Zusammensetzung, ein Vorgang, der durch intramoleculäre Umlagerung oder durch Spaltung, oder durch Condensation (vorausgesetzt, dass die sich abspaltenden oder zusammentretenden Molecüle mit dem complicirten Molecül dieselbe procentische Zusammensetzung besitzen) bewirkt sein kann. Auch die neuesten Versuche von Dittrich zeigen, dass es sich bei der Einwirkung der verschiedensten Stoffe, welche Methämoglobin erzeugen, im Wesentlichen um eine Umwandlung von Oxyhämoglobin in das isomere Methämoglobin handelt. Wenn Oxyhämoglobin durch oxydirende Agentien in Methämoglobin übergeht, so ist eine Mitwirkung des Sauerstoffes des Oxydationsmittels dabei nicht a priori nothwendig, da das Oxyhämoglobin ja von vornherein die nöthige Menge Sauerstoff enthält.

Dementsprechend können nicht bloss Oxydationsmittel, sondern auch Reductionsmittel und manche Stoffe, welche sonst weder oxydirend noch reducirend wirken, diese Umwandlung einleiten. Die Zahl der methämoglobinbildenden Stoffe ist eine sehr grosse, nämlich:

1) Oxydirende Substanzen: Ozon, Jod, Natriumhypochlorit, Chlorate, Nitrite, Nitrate (Nitroglycerin), nitrirte organische Substanzen und Azokörper.

2) Reducirende Substanzen: Nascirender Wasserstoff, Palladiumwasserstoff, Pyrogallol, Brenzkatechin, Hydrochinon, Alloxantin.

3) Stoffe, welche weder oxydirend noch reducirend wirken: die Salze des Anilins, Toluidins, das Acetanilid, Acetphenetidin etc.[15])

Alle diese ebenfalls methämoglobinbildenden Stoffe kommen aber bei der Cholera nicht in Betracht, wie schon daraus hervorgeht, dass die Krankheitserscheinungen bei Vergiftungen mit diesen Substanzen wesentlich von denen der Cholera asiatica abweichen. Die Wirkung einiger dieser Stoffe auf das Blut ist eine sehr geringe; bei anderen, z. B. bei Nitrobenzol, zeigt das Blut einen deutlichen Geruch nach dieser Substanz. Einige, wie z. B. Sulfonal, wirken nur auf Hundeblut und auch da nur wenig, nicht aber in Menschenblut methämoglobinbildend. Nitroverbindungen kommen im Pflanzen- und Thierreich nie vor und entstehen nie als Stoffwechselproducte der Bacterien. Flüchtige organische Basen, wie Anilin, sind bei Cholera nie gefunden worden.

Nur Hydroxylamin verursacht fast genau die gleichen Erscheinungen, wie sie auch bei Cholera und Nitritvergiftung beobachtet werden. Petri[16]) hat auch thatsächlich die Vermuthung ausgesprochen, dass die Cholerabacterien möglicherweise bei der Reduction der Nitrate Hydroxylamin bilden könnten. Hydroxylamin könnte als intermediäres Reductionsproduct der Nitrate erhalten werden. Diese Reduction sollte folgendermaassen vor sich gehen:

1) $NO_3H + H_2 = NO_2H + H_2O$

2) $NO_2H + 4H = N\begin{matrix}H\\H\\OH\end{matrix} + H_2O$

3) $N\begin{matrix}H\\H\\OH\end{matrix} + H_2 = N\begin{matrix}H\\H\\H\end{matrix} + H_2O$

In der Bacterienzelle, oder unter deren Einfluss findet aber der in der Gleichung 2 veranschaulichte Process niemals statt, wenigstens ist es noch niemals gelungen, Hydroxylamin in Bacterienculturen nachzuweisen, was erklärlich ist, wenn man bedenkt, dass es noch in sehr grosser Verdünnung giftig auf Bacterien wirkt. Die durch die Bacterien bewirkte Reduction vollzieht sich vielmehr sehr rasch von Nitraten bis zu Ammoniak (Löw).

Auf Grund dieser Thatsachen und Erörterungen kann also das Methämoglobin, welches im Blute von Meerschweinchen auftritt, die nach Einführung von Kommabacillen in den Magen erlegen sind, nur in Folge der durch die Kommabacillen verursachten Nitritvergiftung entstanden sein.

Die Nitritbildung durch den Kommabacillus erfolgt, wie Petri zeigte, durch Reduction von Nitraten, nicht aber durch Oxydation von Ammoniak.

Letzteren Process können überhaupt nur wenige Bacterienarten (die nitrificirenden Bacterien des Bodens etc.) und diese nur bei ziemlicher Verdünnung der Ammoniaksalze veranlassen. Nun kommt aber das Vermögen, Nitrate zu Nitrit zu reduciren, nicht bloss den Cholerabacillen, sondern auch einer grossen Anzahl anderer theils pathogener, theils saprophytischer Bacterien zu und es muss deshalb die Frage beantwortet werden, weshalb nicht auch diese anderen nitritbildenden Bacterienarten, sondern nur die Cholerabacillen Nitritvergiftung beim Menschen zu erzeugen im Stande sind.

Die Antwort auf diese Frage ist naheliegend und sie er-

[13]) Zeitschrift für physiologische Chemie, Bd. VII, p. 366.
[14]) l. c., p. 256.
[15]) Dittrich, l. c., p. 256.
[16]) Reduction von Nitraten durch die Cholerabacterien. Centralbl. für Bacteriologie und Parasitenkunde. Bd. V, 1889, p. 564.

giebt sich auch unmittelbar aus den von Petri über das Reductionsvermögen verschiedener Bacterien angestellten wichtigen Untersuchungen. Von 100 untersuchten Bacterienarten zeigten etwa 20 das Vermögen, Nitrate zu Nitriten zu reduciren. Der Darminhalt des Menschen enthält, wie später gezeigt wird, unter bestimmten Ernährungsbedingungen mehr oder weniger viel Nitrate. Ein Nitratgehalt des Darminhaltes von 0,5 Proc., wie ihn Petri bei einem Züchtungsversuche zur Anwendung brachte, kommt beim Menschen niemals vor; wohl aber ein Gehalt von 0,01 Proc. Nitrat, welchen Petri für die, auf Seite 32 seiner wiederholt citirten Abhandlung dargestellte Versuchsreihe gewählt hat. Petri säete die auf Nitritbildung zu untersuchenden Bacterien in eine aus 100 Theilen Wasser, 1 Theil Pepton, 0,5 Theile Kochsalz und 0,01 Theile Kalisalpeter enthaltende, mit Soda schwach alkalisch gemachte Nährlösung aus. Nach 42stündigem Bebrüten hatten die einzelnen Bacterienarten folgende Mengen Nitrit gebildet:

No.	Bezeichnung der Bacterienart	In 42 Stunden gebildete Nitritmenge
1	7 Culturen von Cholerabacillen aus verschiedenen Bezugsorten (Paris, Toulon, Pest etc.)	mehr als 0,01 Proc.
2	Finker-Prior'scher Bacillus	0,0004 „
3	Kommabacillus von Miller	0,0003 „
4	Bacillus aus Kottbus von Runge	0,00004 „
5	Figurenbacillus von Finkler	0,005 „
6	Bacillus der Cholera nostras von Meyhöfer	0,005 „
7	Bacillus der Kaninchensepticämie	0,003 „
8	Bacillus der Schweinediphtherie	0,003 „
9	Bacillus der Frettchenseuche	0,00004 „
10	Bacillus der Schweineseuche (Löffler)	0,003 „
11	Bacillus der Schweinepest (Bang)	0,003 „
12	Bacillus der Kälberpneumonie	0,005 „
13	Milzbrand alte Kultur	0,005 „
14	Milzbrand aus Waldeck	0,00005 „
15	Milchsäurebacillus	0,00005 „
16	Proteus vulgaris	verunglückt
17	Proteus mirabilis	0,01 Proc.
18	Proteus olens fluorescens	geringer als 0,00004 Proc.
19	Bacillus I aus menschlichen Fäces	
20	Bacillus II aus menschlichen Fäces	
21	Faule Peptonlösung 2	
22	Faule Peptonlösung 4	

In einer Nährlösung mit 0,5 Proc. Nitratgehalt hatten die Cholerabacillen in 36 Stunden 6,4 Proc. Nitrit gebildet, was der vollen theoretischen Ausbeute entspricht.

Die Cholerabacterien, gleichviel von welcher Epidemie sie stammen, übertreffen alle anderen Bacterien in der Fähigkeit. Nitrate zu Nitrit zu reduciren, sehr bedeutend. Alle anderen ebenfalls Nitrit-bildenden Bacterien reduciren die Nitrate ungemein viel langsamer und in viel geringerer Menge.

Nur eine Bacterienart, der Proteus mirabilis, kommt den Cholerabacillen im Reductionsvermögen vollkommen gleich. Aber weder der Proteus mirabilis noch die anderen Nitrit bildenden Bacterien vermögen im menschlichen Darm zu vegetiren, wenigstens wurden sie niemals, trotz vielen Suchens darin gefunden. Sicher ist, dass keine dieser Bacterienarten sich im menschlichen Dünndarm so rasch und massenhaft zu vermehren vermag, wie die Cholerabacillen. Nur die beiden Fäcesbacillen kommen thatsächlich in grösserer Menge im Darm vor, aber es ist noch nicht sicher, ob sich dieselben auch im Dünndarm, oder nur im Dickdarm zu vermehren vermögen. Von entscheidender Bedeutung aber ist die Thatsache, dass diese Fäcesbacillen 4000 mal weniger Nitrit in der gleichen Zeit produciren als die Cholerabacillen. Das sind die Gründe für die Thatsache, dass alle diese Nitrit bildenden Bacterien, selbst wenn sie zufällig einmal in den Darm gelangen, dennoch keine Nitritvergiftung zu veranlassen vermögen. Es kommt bei der Frage, ob irgend welche Bacterienart beim Menschen Nitritvergiftung verursachen kann, nicht blos darauf an, ob sie Nitrate zu Nitriten zu reduciren vermag, sondern wie rasch und in welcher Menge dies geschieht, sowie ganz besonders darauf, ob sie sich im menschlichen Darm rasch und üppig zu vermehren im Stande ist. (Schluss folgt.)

Ueber die Körperwärme und Therapie in den verschiedenen Stadien der Cholera.[1])

Von Generalarzt Dr. *Vogl.*

B.

Wenn man angesichts einer drohenden Epidemie über die künftige Therapie sich aussprechen will, so erscheint zunächst ein flüchtiger Rückblick geboten auf die Heilmethoden der Vergangenheit.

Das locale Interesse und die lebhaftere Erinnerung einer grösseren Zahl der geehrten Anwesenden an die schweren Choleraepidemien, welche bereits München heimgesucht haben, veranlassen mich, die jeweiligen therapeutischen Gesichtspunkte gerade in diesem engeren Kreise uns in's Gedächtniss zu rufen.

Die erste Pandemie der asiatischen Cholera trat bekanntlich ihren Zug im Jahre 1829 an und schloss ihn im Jahre 1837; sie kam nach München erst im Jahre 1836. Es kann wohl keiner der werthen Collegen mehr über eigene Beobachtungen aus dieser Epoche erzählen, deshalb sehe ich mich auf die hinterlegten Mittheilungen fachlicher Gewährsmänner über die damals moderne Therapie angewiesen. Die Aerzte waren durch ihre Anschauungen in 2 Lager getheilt: die Einen sahen den primären Sitz der Cholera im Blute, die Anderen im Darmcanale; jene suchten auf die Blutbeschaffenheit einzuwirken, machten Aderlässe und reichten innerliche Säuren, diese gaben Brech- und Abführmittel. Pfeufer, damals Gerichtsarzt in der Au bei München, war als Delegirter der Regierung nach Mittenwald, der Eingangsstation der Cholera in Bayern, beordert und hat sich hier in hohem Grade verdient gemacht; er bekannte sich in seinem Bericht als Anhänger der letzteren Anschauung und der darauf basirten Calomeltherapie; er habe, erzählt er, ganz besondere Erfolge gesehen namentlich von grossen Dosen, welche keine Zunahme der Diarrhöen, sondern im Gegentheil Obstipation verursachen; es sei unter seiner Behandlung nicht leicht ein Fall genesen, ohne dass in wenigen Tagen 2—3 Drachmen (= 10—15 g) Calomel gereicht worden wären; trotz dieser grossen Dosen sei es doch nie zur modernen Mercurialkrankheit gekommen, wohl aber haben einige Kranke tiefe, äusserst unbequeme Mercurialgeschwüre mit heftiger Salivation, sonst aber keine weiteren Quecksilbersymptome bekommen. Vom Opium habe er keinen Nutzen, wohl aber viel Schaden gesehen. Dazu machte Pfeufer gleich bei gestellter Diagnose „Cholera" zur Entlastung der Centralorgane einen regelmässigen Gebrauch von 2—3 Venäsectionen von 10—12 Unzen. Als Hautreiz wendete er bei zunehmender Diarrhöe grosse Sinapismen auf die Magen- und Unterleibsgegend an.

Im Jahre 1854 betrat die Cholera München zum 2. Male, nachdem sie im Jahre 1846 von Russland ihren Ausgang genommen hatte; im Jahre 1858 erlosch diese Epidemie.

Der therapeutische Standpunkt war kein sehr vorgerückter; man verzichtete auf die allgemeinen Blutentleerungen; hielt sich im Uebrigen an die 18 Jahre vorher übliche Behandlungsweise: Darreichung von Opium bei prämonitorischer Diarrhöe und im Beginne des Choleraanfalles Calomel in mässiger Dosirung. Geleitet von dem Satze „Principiis obsta!" hat man den Erkrankungen an Diarrhöe ein grosses Augenmerk zugewendet und den sogenannten ärztlichen Besuchsanstalten, welche in Bayern zuerst und mit grossem Erfolge zur Einführung gelangten, die Aufgabe gestellt, in den Häusern ihres Territoriums Besuche abzustatten und sich über den Gesundheitszustand der Inwohner zu informiren. Dies war besonders in den peripher gelegenen Quartieren der Stadt eine sehr segensreiche Anordnung. Eine solche Besuchsanstalt, für welche in einem geeigneten Privathause des betreffenden Bezirkes comfortable Wohnräumlichkeiten gemiethet waren, bestand aus 4—5 jungen Medicinern unter Leitung eines älteren, schon erfahrenen Arztes, meist eines Assistenzarztes des Krankenhauses oder der Poliklinik. Diese Aerzte waren selbstverständlich Tag und Nacht bereit, dem an sie ergangenen Rufe zu folgen.

[1]) Vortrag, gehalten im ärztl. Verein zu München am 26. April 1893.

Die dritte Pandemie (1865—1875) verbreitete sich von Arabien, Egypten und Konstantinopel aus über Europa und betrat München ebenfalls wieder erst am Ende ihres Zuges im Jahre 1873.

Man hatte sich von dem Erfolge der Therapie, welche bisher gegen das unbekannte Wesen der Krankheit gerichtet war, nicht befriedigt gesehen und ist jetzt mehr den gefahrdrohenden Symptomen entgegengetreten. Ausser der immer noch reichlichen Verordnung von Calomel und Opium im Beginn der Krankheit hat man nun subcutane Injectionen von Aether- und Kampheröl in ausgedehnte Anwendung gezogen, um die Gefahr der Herzlähmung abzuwenden. Die Injectionsspritze war das Armamentarium besonders der jüngeren Aerzte der Besuchsanstalten, die denn auch einen energischen Gebrauch davon zu machen nicht säumten.

Im Uebrigen war den Aerzten damals ein bestimmter Heilplan, wie wir jetzt wenigstens annähernd einen solchen besitzen, nicht zur Verfügung gestellt; so war denn auch die Behandlung der Cholera wenig einheitlich.

Ich darf mich daher auf eine kurze Mittheilung der im Garnisonslazareth geübten Therapie beschränken. Wir haben die Choleradiarrhoe, d. h. jede während der Choleraepidemie aufgetretene Diarrhoe diätetisch und mit milden Kälteprozeduren behandelt unter Ausschluss jeder inneren Medication, insbesonders haben wir auf Opium gänzlich verzichtet; wir haben nämlich mit aller Bestimmtheit verfolgen können, wie gerade diejenigen Fälle von Cholerine und Cholera, in welchen zur Hebung der prodromalen Diarrhoe Opium verordnet, oder noch viel mehr die, in welchen ohne ärztliche Anordnung die sog. Choleratropfen gebraucht worden, durch Intensität der nervösen Symptome im Anfalle hervorragend wurden; ich habe deshalb in meinen angezogenen Mittheilungen 1874 den Gebrauch des Opiums als unnütz und schädlich bezeichnet, und auch, wo es nicht zum Choleraanfall gekommen ist, so vermochte Opium die Diarrhoe entweder gar nicht oder nur vorübergehend zu stillen; sie kehrte dann bei Wiederaufnahme der gewöhnten Lebensweise wieder und zog sich in sehr häufigen, aber spärlichen Entleerungen enorm in die Länge.

Von 641 Fällen von Choleradiarrhoe, welche, dem Lazareth zugeführt, hier blos diätetisch ohne 1 gran Opium und mit kaltem Leibwickel behandelt und mindestens 8—10 Tage zurückbehalten worden sind, sind nur vereinzelte in wirkliche Cholerine oder Cholera übergegangen; dies dürfte wenigstens die Entbehrlichkeit des Opium darthun.

Die Berichte aus der jüngsten Epidemie bestätigen nicht bloss diese, sondern constatiren auch fast einstimmig die Schädlichkeit und so kann man jetzt sagen: Vom klinischen Standpunkte aus ist über die Opiumbehandlung der Stab gebrochen.

Aber auch das Thierexperiment, in welchem Koch Cholerasymptome erst dann zu Stande gebracht hat, nachdem er im Versuchsthiere durch Opium die Peristaltik gelähmt hat, empfiehlt gewiss nicht seine Anwendung in der prämonitorischen Diarrhoe und steht in schroffem Gegensatze zu den Erklärungsversuchen seiner günstigen Wirkungen von anderer Seite, wonach es den Reizzustand des Darmes herabsetzen und so die Läsion des Epithels und das Eindringen der Mikroorganismen mindern oder nach andern durch Herabsetzung der Peristaltik ein längeres Verweilen der Bacillen und eine vernichtende Einwirkung des Darmsaftes auf dieselben ermöglichen sollte.

Eine mässige Morphiuminjection zu palliativem Zwecke wird gewiss nicht zu verwerfen sein. Dass wir uns auch des Calomels in allen Stadien der Cholera gänzlich enthalten haben, bedarf den zahlreichen gewichtigen Empfehlungen besonders auch aus der Epidemie des vorigen Jahres gegenüber einer Rechtfertigung. Ein Medicament, dessen Wirkungen theoretisch noch nicht klar gelegt und festgestellt sind, kann nur durch die Empirie in seinem Werth oder Unwerth erkannt werden. Die günstige Beurtheilung des Calomel ist hauptsächlich auf seine Leistungen im Abdominaltyphus zurückzuführen; dessen endemische Existenz in München bis zur Mitte der 80er Jahre hat uns im hiesigen Garnisonslazareth einen überreichen Stoff zur Beobachtung und Erfahrung geschaffen. Noch am Ende der 50er Jahre war die Darreichung einiger kleiner Calomeldosen jedem hochfiebernden Kranken, der aus einer typhusreichen Kaserne in einem typhusreichen Stadtviertel zugeführt wurde, stehende Ordination und nicht wenige solcher Kranken wiesen nach mehrtägigem hohen Fieber und sonstigen schweren typhösen Symptomen einen unerwarteten Fiebernachlass auf, der bald in volle Genesung überging. Man hat dies als coupirende Calomelwirkung angesehen. Die Hartnäckigkeit der Darmerscheinungen in der Masse der andern ebenso initial behandelten aber nicht „coupirten“ Fälle und das nicht gar seltene Auftreten schwerer Stomatitiden drängten uns bald zum gänzlichen Aufgeben aller evacuirenden Mittel beziehungsweise auch des Calomels. Dadurch wurde die Durchschnittszahl der täglichen diarrhoischen Entleerungen im weiteren Verlauf beträchtlich herabgesetzt; die Zahl der Fälle aber von ungewöhnlich kurzer Dauer, mitunter sogar von wenigen Tagen blieb unverändert und uns unverständlich. Es verging keine Woche, in der wir nicht einen oder den anderen solchen Fall zu Gesicht bekamen und als Beweis unseres früheren Irrthums über die „abortive Leistung des Calomel“ hinnehmen mussten. Wir bildeten aus diesen Fällen unsere grosse Rubrik der Febr. gastrica, obwohl wir uns bekennen mussten, dass sie weder in Gestaltung noch im Verlauf der Febr. gastrica entsprachen, wie sie in typhusfreien Monaten, freilich als ganz seltene Erscheinung, beobachtet werden konnte. Wir hatten eben von der Häufigkeit der „spontan“ abortiv verlaufenden Typhusfälle neben den uns wohl bekannten leichteren und leichtesten Fällen keine Kenntniss; erst die eingehende Arbeit Weil's (Heidelberg 1883) hat hierüber volle Aufklärung gegeben.

Dieser weist nach, dass ausgesprochene Typhusfälle in der Frequenz zeitlich und örtlich parallel gehen mit abortiven Fällen und dass an dem Auftreten letzterer das gereichte Calomel keinen ursächlichen Antheil habe; allerdings wird zugegeben, dass Calomel im Stande sei, den Verlauf von Haus aus abortiver Fälle etwas abzukürzen. Diese versöhnende Concession aber wird mehr als abgeschwächt durch die Statistik, nach welcher bei den nicht mit Calomel behandelten Fällen die durchschnittliche Dauer und Schwere der Erkrankung wesentlich geringer, der Procentsatz der leichten und mittelschweren Fälle bedeutend grösser und schliesslich Todesfälle, Darmblutungen, Nachschübe und Recidive weniger häufig waren als bei den mit Calomel behandelten Fällen.

Dies entspricht vollkommen unseren nicht geringen Erfahrungen, die ich entgegen den noch immer häufigen Empfehlungen des Calomel aufrecht zu halten und zum Ausdruck zu bringen mir gestatte.

Calomel kürzt den Verlauf des Typhus nicht ab, mildert ihn nicht, kann ihn aber sehr ungünstig beeinflussen.

Ist es nun wahrscheinlich, dass Calomel auf den Choleraprocess specifisch einzuwirken vermag?

Wenn man die möglichen Wirkungsarten in dieser Richtung in Betracht zieht, so glaube ich, dass zunächst in einer Massenentleerung der pathogenen Bacterien, d. h. in der eigentlich abführenden Wirkung der vielfach gepriesene Werth des Calomel nicht gelegen sein könne; ein solcher ist, wie im Typhus, auch hier nicht recht verständlich, wenn man bedenkt, dass — nach unseren Beobachtungen wenigstens — Diarrhöen im prodromalen Stadium die Regel sind, dass mit ihrem Cessiren die Gefahr des Uebergangs zum Choleraanfall sich mindert, mit der Steigerung aber sich der Choleraanfall ausbildet. Es erscheint deshalb, in Erwägung, dass grössere Dosen Calomels keine Diarrhoe machen, der Vorschlag des Herrn Geheimraths v. Ziemssen, gleich Anfangs solche in Anwendung zu ziehen und so eine bactericide Wirkung anzustreben, gewiss berechtigt. Aber erwiesen ist eben eine ergiebige entwickelungshemmende Beeinflussung der Cholerabacillen durch Calomel in Darmlumen und Wandung nicht. Anderseits kann man sich des Gedankens nicht erwehren, dass man zwar mit grösseren Dosen dem Gebiete der Wirksamkeit näher kommt, aber gewiss auch der Grenze, wo ihre Gefährlichkeit für den mensch-

lichen Organismus beginnt. Es liegen in der That auch aus der jüngsten Epidemie einzelne Berichte vor über Mercurial-Dysenterie, selbst nach kleinen Dosen Calomels, und lässt sich nicht bestreiten, dass in früheren Epidemien von Typhus und Cholera, wo diese Localisation des Mercur nicht gekannt war, gar manche sogenannte Cholera-Diphtherie und vermeintliche Typhuslocalisation im Rectum richtiger als Mercurial-Colitis zu bezeichnen gewesen wäre, abgesehen von der noch viel grösseren Zahl solcher Fälle, die eben gar nicht zur Obduction gekommen sind; hin und wieder mag auch in der jüngsten Epidemie eine Verwechslung dieser vermeintlichen „Misch-Infection" mit Calomelintoxication untergelaufen sein und noch viel mehrere mögen sich der Beobachtung entzogen haben. Blickt man noch auf die mitunter sehr schlimmen Erfahrungen mit der antiluetischen Anwendung des Calomels, wovon schon 0,2 g parenchymatös injicirt, schwere Erkankung des Dickdarmes gesetzt haben, so darf man diese Medication wenigstens als unberechenbar bezeichnen und den Arzt nicht eines Unterlassungsfehlers beschuldigen, der sich noch abwartend verhält bis zum unumstösslichen Beweis der specifischen Wirkung und der Unschädlichkeit des Calomels bezw. Sublimats. Ob vielleicht hin und wieder im Beginne des Anfalles eine unbeachtete Wirkung des Calomels auf das Nieren-Epithel, also eine diuretische Leistung wirklich zu einem Erfolg und so zur günstigen Beurtheilung des Calomel geführt hat, möchte ich mir nur flüchtig anzudeuten erlauben.

Wenn nun in der medicamentösen Behandlung der prämonitorischen Diarrhoe und des beginnenden Anfalles die Epidemie 1873/74 uns keinen Fortschritt gebracht hat, so musste es als solcher begrüsst werden, dass man sich auf der Höhe des Choleraanfalles bei der hier gänzlichen Aussichtslosigkeit und Planlosigkeit jeder inneren Behandlung, da ja fast Alles wieder erbrochen wird und nur kleine und unbestimmbare Mengen zur Resorption kommen, von der Einwirkung auf den erkrankten Intestinaltractus weg der symptomatischen Behandlung zuwendete und zunächst sich bemüht hat, das gefährlichste Symptom — die Herzschwäche — zu bekämpfen; zu diesem Zweck hat man die subcutane Einführung der Analeptica, speciell des Campheröls und des Aethers als das zweckmässigste Verfahren erkannt. Welcher Arzt hat in der That nicht schon die eine oder andere schwere Pneumonie, wo das Leben die Krise nicht mehr erreichen zu können schien, durch Injectionen dreister Dosen Camphers zum glücklichen Abschluss gebracht. In der Cholera-Epidemie 1873/74 sind gewiss nicht wenige Fälle von tiefem algiden Collaps zu einer günstigen Reaction und Genesung gedrängt worden; auch wir konnten solche Fälle von unzweifelhafter lebensrettender Wirkung des Camphers verzeichnen.

Aber man muss doch auch die Doppelschneidigkeit dieser Waffe beachten. In einer Epidemie, welche dem Arzte Tag und Nacht hindurch Hilfesuchende in Masse zuführt, wird die Anwendung eines solchen Heilmittels leicht zur Schablone; namentlich der Arzt einer Besuchsanstalt ist gewiss zufrieden, das Heilmittel, von dem er mit Recht Erfolg erwartet, bei sich in der Tasche zu führen und der Kranke ist nicht weniger befriedigt durch die prompte einfache Hilfeleistung. Beiden scheint Alles gethan, was die ärztliche Kenntniss überhaupt zu leisten vermag und sollte die Wirkung versagen, oder nachlassen, so bedarf es ja nur der Steigerung der Dosis, bezw. ihrer Wiederholung.

So kommt man leicht zu einer Höhe in der Gesammtdosirung, zu welcher nicht mehr die Erwägung, sondern nur die verzweifelte Lage des Kranken den Muth giebt.

Nicht um einen Tadel auszusprechen und auch nicht in der Meinung, einer Versammlung erfahrener Aerzte damit etwas Neues zu bringen, sondern nur als Bestätigung schon vielfach ausgesprochener Erfahrung möchte ich hier die hohe Bedeutung der dem Algor folgenden Reaction hervorheben.

Die Reaction nach dem algiden Stadium ist als Autotransfusion bezeichnet worden, durch welche die unterbrochene Verbindung des Kreislaufes zwischen Peripherie und Centrum wieder hergestellt wird. Das theilweise oder gänzliche Darniederliegen der wichtigsten vitalen Vorgänge, also auch der Resorption, wandelt sich nun mit einem Schlag in eine oft stürmische Action über; ein alter Lehrsatz warnt deshalb auch dringendst, Medicationen, die im Algor indicirt gewesen, geschäftig in der Reaction fortzusetzen.

Was ist es aber anders, wenn im algiden Stadium grosse Mengen von Kampher der unthätigen Haut einverleibt, hier unresorbirt liegen bleiben und plötzlich mit Freiwerden des Stromes in den Kreislauf gelangen. Wir haben an Leichen solcher Cholerakranker, welche im Algor gestorben sind, in der Unterhaut die Depots unserer Kampherinjectionen sinnesfällig nachgewiesen und häufig in der Reaction ungewöhnliche Symptome von Erregung beziehungsweise auch Depression beobachtet, an denen unverkennbar die jetzt plötzlich flüssig gewordenen Kamphermengen einen grossen ursächlichen Antheil hatten; wissen wir doch auch, dass im Choleraanfall maasslos verwendete Alkoholmengen, wozu ja das Laienpublicum sehr geneigt ist, so namentlich Cognac, Champagner etc., sowie auch Thee, Kaffee, wenn sie nicht glücklicherweise durch das fortgesetzte Erbrechen gleich wieder entfernt werden, die Reaction zu einer stürmischen machen können. Die plötzliche Wiederkehr der Darmresorption dürfte auch die Nachwirkung der in den Prodromis gereichten grossen Opiummengen (Choleratropfen), die mercurielle Intoxication durch Calomel und endlich auch Carbolsäurevergiftung durch grosse, im Algor gereichte Salol-dosen erklären. Auch die lange Zeitdauer, deren die Niere bedarf bis zur Wiederherstellung der Integrität ihrer Epithelien, kommt hier sehr in Betracht, wo es sich um Ausscheidung medicamentöser Stoffe handelt.

Auch liegen aus der jüngsten Epidemie unangenehme locale Vorgänge (Nekrose) vor, welche mit Eintritt der Reaction an den Einstichstellen bei strengst antiseptisch vorgenommenen Kampherinjectionen sich abgespielt haben; eine gleiche Erfahrung haben wir anno 1873/74 mit Aetherinjectionen gemacht. Man mag die Bedeutung solcher Ereignisse, wenn man sie selbst nicht erfahren hat, weniger hoch schätzen, die Möglichkeit gleichsam cumulativer Wirkung in der Reaction von Seite der im Algor dem Körper eingeführten Medicamente wird man theoretisch zugeben müssen und damit die Verpflichtung zur Vorsicht in der Anwendung von Kampherinjectionen!

Um so mehr befriedigt können wir den in der jüngsten Epidemie neu eröffneten Weg zur Wiederherstellung der Circulation betreten; dies ist die Infusionstherapie; sie bietet Aussicht auf Erfolge und sichert — wenigstens die subcutane - vollkommene Gefahrlosigkeit.

Herr v. Ziemssen hat jüngst in einem Vortrag ebenso bündig als klar den Stand dieser Therapie gezeichnet und dargelegt, wie er sich deren Vollzug in einer künftigen Epidemie denkt und empfiehlt; ich möchte mir in Anlehnung hieran gleichfalls einige Erwägungen gestatten:

1) Das Cantani'sche Enteroklysma hat sich 4 Indicationen gestellt; wie Vielen sie wirklich entspricht, lässt sich zur Zeit noch nicht bestimmen. Das erste und wichtigste Bedenken, es möge die Injectionsflüssigkeit (die heisse 2 proc. Tanninlösung) nicht dahin gelangen, wo sie adstringirend und antiseptisch etc. wirken soll, drängt sich immer wieder auf und ist durch gegentheilige Beobachtungen noch nicht beseitigt. Ferners scheinen seine nächsten Wirkungen mehr oder weniger ungünstig; wir haben es hier in einem im vorigen Sommer zur Behandlung gekommenen, wegen mangelnden Bacillennachweises als Cholera nostras bezeichneten, aber unter ganz typischen Symptomen asiatischer Cholera, wie ich sie in 3 Epidemien, die ich Arzt erlebt, nicht ausgeprägter beobachtet habe, tödtlich verlaufenen Fall angewendet mit allen Cautelen bezüglich Druckhöhe, Temperatur und Menge der Flüssigkeit mussten aber doch gleich, nachdem wir $1^1/_2$ Liter eingegossen, eine gewaltige Auftreibung des Colon in seiner ganzen Ausdehnung wahrnehmen; dabei fühlte der Kranke eine höchst peinliche Oppression mit Singultus, der erst nach mehreren Stunden zurückging, nachdem einige Entleerungen erfolgt waren.

Nicht so fast auf Grund dieser Einzelwahrnehmung, als vielmehr wegen der Entbehrlichkeit möchte ich auf diese Me-

thode verzichten; sie scheint mir in dem prodromalen Stadium der Hydrotherapie, im algiden Stadium der subcutanen Infusion an Aussicht auf Erfolg nachzustehen, denn es ist gewiss zu bedenken, dass eine heisse Darminfusion bei einer Mastdarmtemperatur von 38—40° C. nicht im Stande sein dürfte, die Stase in den Unterleibsgefässen zu heben d. h. den Gesammtkreislauf wiederherzustellen. Ueberdies erscheint diese Procedur für die Anwendung ausserhalb des Krankenhauses zu umständlich.

2) Die subcutane Infusion (Michael, Samuel, Cantani) hat ihre Indicationen im Stadium des Algor und auch noch darüber hinaus. Wir haben sie auch in dem angeführten Fall angewendet und einen überraschenden Einfluss auf das Krankheitsbild wahrgenommen; die Facies cholerica hat sich verändert, das Athmen ist freier und der Puls besser, die Ascensionslinie ist um das Doppelte höher geworden (nach Dudgeon Sphygmograph). Ihre Anwendung wird künftig zu den ersten ärztlichen Vornahmen im Choleraanfall gehören.

3) Was die intravenöse Infusion betrifft, so theilt sie die Indicationen mit der subcutanen Infusion; ihre Wirkung ist eine directe und potenzirte, sie wird also, wie ich mir vorstelle, da eingreifen müssen, wo die Hautinfusion auf herabgesetzte Resorption stösst und nicht mehr wirksam ist, also da sofort, wo der Kranke schon im weit vorgeschrittenen Algor, in wirklicher Asphyxie in unsere Behandlung tritt.

Man darf sich nicht verhehlen, dass sie, unter ungünstigen Aussenverhältnissen durch ihre Umständlichkeit Schwierigkeiten bereitet; nicht mit genügender Ruhe und grösster Umsicht besonders bezüglich Antiseptik durchgeführt, kann sie in ernsten Zufällen Abscesse, Thrombosen etc. im Gefolge haben. Da sie aber doch schon in vielen Fällen lebensrettend gewirkt hat, muss der Arzt sich vorbereiten, sie jeder Zeit lege artis ausführen zu können. In Krankenhäusern wird sie vielleicht sich nicht auf diese äusserste Indication beschränken, voraussichtlich sogar eine Anwendung finden, wo man sich auswärts noch mit der subcutanen Infusion begnügt.

(Schluss folgt.)

Ueber Bacteriengifte und Gegengifte.[1])

Von Prof. *H. Buchner.*

(Schluss.)

Aus dieser günstigen Lage Nutzen ziehend, haben wir nun die wichtige Frage zu entscheiden gesucht, in welcher Weise denn die in diesen Experimenten zweifellos sich aussprechende Gegenwirkung des Antitoxins gegenüber dem Tetanusgift eigentlich zu Stande kommt? Es sind hier nämlich verschiedene Möglichkeiten denkbar, und es ist bisher ganz unentschieden, welche von diesen Möglichkeiten dem wahren Sachverhalte entspricht.

Die nächstliegende Annahme, wenn man sieht, dass eine tödtliche Dosis von Tetanusgift durch Zusatz einer bestimmten Menge von Heilserum resp. Antitoxin ihre Wirkung auf Versuchsthiere vollkommen verliert, scheint diejenige einer Giftzerstörung in Folge von Contact mit dem Antitoxin zu sein. So hatte sich auch Behring die Sache von vorneherein vorgestellt und hatte angenommen, dass beide Körper, Toxin und Antitoxin, gleichviel ob dieselben ausserhalb des Organismus, im Versuchsglas, oder innerhalb der Gewebe mit einander in Contact gerathen, eine directe gegenseitige Wirkung ausüben, wodurch das Gift vernichtet wird. Jedenfalls scheint dies der einfachste Ausdruck für die beobachtete Thatsache, dass die Wirkung des Giftes aufgehoben ist.

Bei näherer Ueberlegung und experimenteller Prüfung erheben sich jedoch gegen diese Vorstellung schwere Bedenken. Ueber die Art der angenommenen Giftzerstörung wären zunächst 2 Möglichkeiten denkbar: entweder würde eine gleichzeitige gegenseitige Zerstörung von Toxin und Antitoxin erfolgen, gewissermaassen ein Ausgleich zweier entgegengesetzter Principien, wie etwa wenn ungleichnamige elektrische Spannungen zu einem Nullzustand sich vereinigen; oder man hätte anzunehmen, dass nur das Gift bei dem Contact vernichtet wird, das Antitoxin aber dabei unverändert bleibt.

Anfänglich scheint Behring die erstere Annahme einer gegenseitigen Zerstörung bevorzugt zu haben; dieselbe liesse sich indess, seitdem die ungemein grosse, später noch näher zu würdigende Haltbarkeit des Antitoxins erkannt worden ist, nur in der Weise denken, dass die beiden Körper, Toxin und Antitoxin, sich mit einander zu einer neuen, ungiftigen Substanz verbinden, gleichwie Säure und Base zum neutralen Salz. Bei den zwischen Antitoxin und Giftwirkung nachweisbaren quantitativen Beziehungen müsste diese Verbindung ferner in quantitativen Verhältnissen erfolgen. Eine derartige Vorstellung ist nun aber, da wenigstens das Toxalbumin sicher zu den Eiweisskörpern gehört, an und für sich sehr unwahrscheinlich, und ausserdem widerspricht sie auch bestimmten experimentellen Erfahrungen. Mischt man nämlich Tetanusgift und Antitoxin genau in neutralem Verhältniss, so dass weder Krankheitssymptome durch Injection des Gemisches hervorgerufen werden, noch auch ein Ueberschuss von Antitoxin zugegen ist, so würde der Hypothese nach eine derartige Injection in Folge gegenseitiger Bindung und Neutralisation beider Körper ohne jeden Effect bleiben müssen. Bei wiederholter Vornahme derartiger, anscheinend neutraler Injectionen bemerkt man aber, dass die Versuchsthiere gegen kleine Giftdosen allmählich unempfänglicher werden, was darauf hindeutet, dass zwar das Gift im Organismus zerstört wird, das Antitoxin aber, seiner grossen Haltbarkeit entsprechend, intact bleibt und sich im Körper ansammelt.

Weder die Ueberlegung noch der Versuch sprechen daher zu Gunsten dieser Hypothese. Anders scheint dies mit der zweiten, gegenwärtig ziemlich allgemein bevorzugten Annahme, wonach nur das Gift beim Contact mit Antitoxin vernichtet werden, das Antitoxin aber haltbar bleiben soll. Indess, auch diese Annahme war mir schon seit längerer Zeit auf Grund von Versuchsergebnissen sehr zweifelhaft geworden. Sollte nämlich das Antitoxin direct zerstörend das Gift beeinflussen, dann müsste man bei der grossen Haltbarkeit des ersteren wohl erwarten, dass ein und die nämliche Antitoxinmenge im Stande sei, mit der Zeit auch grössere Giftmengen allmählich zum Verschwinden zu bringen. Habe ich in meinem Versuchsglas eine bestimmte Antitoxinmenge, so steht allerdings erfahrungsgemäss fest, dass nicht mehr als eine gewisse Quantität von Gift zugesetzt werden darf, wenn bei sofortiger Injection des Gemisches keine Krankheitserscheinungen entstehen sollen. Wird aber ein derartiges Gemisch mehrere Tage aufbewahrt, so sollte man doch erwarten, dass die zuerst zugesetzte Toxinmenge hiebei allmählich verschwindet und dass das Antitoxin dann sich fähig erweisen würde, auch weitere zugesetzte Giftmengen successive zu zerstören, so wie etwa ein und die nämliche Menge von Invertin mit der Zeit grössere Quantitäten von Rohrzucker umzuwandeln im Stande ist. Die Gelegenheit zum Contact innerhalb der Flüssigkeit wäre jedenfalls ausreichend gegeben. Trotzdem kann eine derartige weitergehende Giftzerstörung experimentell nicht nachgewiesen werden. Es bleibt für die Gegenwirkung zwischen Toxin und Antitoxin immer bei den von vorneherein gegebenen quantitativen Verhältnissen.

Ich muss hiezu bemerken, dass derartige Versuche mit Aussicht auf Erfolg allerdings nur mit sehr haltbaren Tetanusgiftlösungen, in denen das Gift nicht spontan verschwindet, ausgeführt werden können. Unsere, aus trocken dargestelltem Tetanusgift angefertigten Lösungen besitzen diese äusserst werthvolle Eigenschaft.

Angesichts dieser Versuchsresultate musste man ernstlich zweifeln, ob denn die sogenannte antitoxische Wirkung auf Giftzerstörung beruhen könne. Allerdings schien es recht schwierig, diese Frage experimentell zu entscheiden, weil eben zum Nachweis des Tetanusgiftes kein anderes Reagens als der lebende Organismus zur Verfügung steht. Wie soll es möglich sein, zu beweisen, dass in einem Gemisch von Tetanusgift und Anti-

[1]) Vortrag, gehalten im ärztl. Verein zu München am 7. Juni 1893.

toxin das Gift noch fortexistirt, wenn die Injection dieses Gemisches beim lebenden Thier keine Krankheitssymptome bewirkt? Trotzdem giebt es eine Lösung für die unlösbar scheinende Aufgabe, und diese liegt in der Verwendung zweier verschiedener Thierspecies von verschiedener relativer Empfänglichkeit gegenüber dem Gift, im Verhältniss zum Antitoxin. Wäre der Giftwerth einer Mischung, die bei einer bestimmten Species, z. B. bei der weissen Maus, vollkommen reactionslos bleibt, wirklich gleich Null geworden, wäre das Gift, so wie es den Anschein hat, wirklich zerstört oder würde es innerhalb des Thierkörpers beim Contact mit dem Antitoxin vernichtet, dann müsste es ganz gleichgültig sein, welchem Thier und welcher Thierspecies wir diese harmlose Lösung von Eiweisskörpern und Salzen injiciren. Höchstens könnte durch das noch fortexistirende Antitoxin ein gewisser immunisirender Effect ausgeübt, niemals aber könnten tetanische Erscheinungen ausgelöst werden. Diese Consequenz kann experimentell geprüft werden; es hat sich gezeigt, dass dieselbe nicht zutrifft. Hieraus muss geschlossen werden, dass in dem anscheinend wirkungslosen Gemisch immer noch Tetanusgift vorhanden ist.

Die beiden Thierspecies, welche für diese Versuche sich geeignet erwiesen haben, sind die nämlichen, an denen man beim Tetanus ohnehin gewöhnlich in erster Linie experimentirt: weisse Mäuse und Meerschweinchen. Die höhere specifische Empfänglichkeit der Meerschweinchen für das Tetanusgift gegenüber den weissen Mäusen ist bekannt. Da aber die Meerschweinchen zugleich ein viel grösseres Körpergewicht besitzen, so bedarf es keiner besonderen Erklärung, weshalb kleine Giftdosen, die für ein Meerschweinchen unschädlich sind, weisse Mäuse bereits zu tödten vermögen.

Diese bekannte, sozusagen selbstverständliche Thatsache haben wir zunächst durch eine Versuchsreihe illustrirt, bloss um damit ein Gegenstück zu gewinnen zu einer zweiten Versuchsreihe, welche den eigentlichen Beweis enthalten soll. 10 weissen Mäusen von durchschnittlich 17,3 g Lebendgewicht wurde je $^1/_{10}$ mg unseres trocknen Tetanusgiftes in wässeriger Lösung subcutan injicirt. Ebenso wurde 10 Meerschweinchen von durchschnittlich 344 g Lebendgewicht ebenfalls je $^1/_{10}$ mg trocknes Tetanusgift in Lösung injicirt. Der Erfolg bestand, wie zu erwarten, darin, dass sämmtliche 10 Meerschweinchen lebend blieben, nur zum Theil leichte und vorübergehende tetanische Symptome zeigten; sämmtliche 10 Mäuse aber innerhalb 2 bis 3 Tagen nach der Injection unter ausgesprochenen tetanischen Erscheinungen erlagen. Man sieht also deutlich, dass kleine, bei Mäusen tödtliche Dosen von Tetanusgift in dem grösseren Meerschweinchenkörper ohne deletäre Wirkung bleiben. Dies ist festzuhalten behufs richtiger Deutung der zweiten Versuchsreihe.

Diese zweite Versuchsreihe erstreckte sich auf 23 Mäuse von durchschnittlich 18,1 g und 23 Meerschweinchen von durchschnittlich 332 g Lebendgewicht. Die 23 Mäuse erhielten im Durchschnitt injicirt pro Thier 14 mg trockenes Tetanusgift; da bereits $^1/_{10}$ mg pro Thier zur Tödtung ausgereicht hätte, erhielten die Mäuse somit das 140fache der tödtlichen Dosis. Um letztere Wirkung zu vermeiden, wurden jedoch den 14 mg Tetanusgift durchschnittlich 1,35 mg unseres trockenen Antitoxin zugesetzt, und es wurde diese Mischung beider Körper zu den Injectionen verwendet, nachdem dieselbe bei einigen Versuchen vorher längere Zeit in Contact gelassen war, um den beiden Stoffen Gelegenheit zu geben, eventuell schon in vitro auf einander einzuwirken. Bei anderen Versuchen wurde das als überflüssig unterlassen, da nach der herrschenden Vorstellung die gegenseitige Einwirkung der beiden Stoffe auch innerhalb des Körpers zu Stande kommen soll, wozu, bei der äusserst langsamen, oft 2 bis 3 Tage in Anspruch nehmenden Entwickelung der tetanischen Vergiftungserscheinungen, speciell bei dieser Versuchsreihe, auch jedenfalls genügend Zeit vorhanden gewesen wäre.

Durch die erwähnte Antitoxinmenge wurde nun thatsächlich die Wirkung des Tetanusgiftes fast vollständig paralysirt und der Erfolg war, dass von sämmtlichen 23 Mäusen 9 überhaupt intact blieben, 11 leichtere, chronisch verlaufende Erscheinungen von Starre einzelner Muskelgruppen zeigten, während nur 3 Mäuse an Tetanus erlagen.

Stellt man sich auf den Standpunkt der Giftzerstörung, so wäre zu schliessen, dass das Antitoxin jedenfalls den allergrössten Theil der pro Thier zugeführten 14 mg Tetanusgift, sicherlich mehr als $13^9/_{10}$ mg vernichtet haben musste, da andernfalls der verbleibende Rest von $^1/_{10}$ mg Gift pro Thier in jedem Falle hingereicht hätte, die Mäuse zu tödten.

Angenommen, dies treffe zu, und die restirende Giftmenge in der injicirten Mischung habe pro Thier weniger als $^1/_{10}$ mg betragen, was musste dann der Erfolg sein, als wir die nämliche Mischung von durchschnittlich 14 mg Tetanusgift mit 1,35 mg Antitoxin in ganz gleicher Weise 23 Meerschweinchen injicirten? Offenbar dürften nach Maassgabe der ersten Versuchsreihe bei diesen Thieren, deren durchschnittliches Lebendgewicht das 18fache von dem der Mäuse betrug, durchaus keine stärkeren tetanischen Krankheitserscheinungen hervorgetreten sein. Der Erfolg lehrte jedoch das Gegentheil. Von den 23, mit absolut gleichen Dosen der nämlichen Mischung von Tetanusgift und Antitoxin injicirten Meerschweinchen erlagen 8 an ausgesprochenem Tetanus, 12 zeigten chronisch verlaufende tetanische Symptome, nur 3 blieben intact. Die Wirkung bei den grossen Meerschweinchen war also eine viel stärkere als bei den kleinen Mäusen, sie war eine ganz unverhältnissmässig starke. Das Antitoxin leistete im Organismus des Meerschweinchens eine ersichtlich geringere Gegenwirkung im Vergleich zu derjenigen, die es im Körper der Maus dem Tetanusgift gegenüber entfaltet: Die specifische Organisation des Thierkörpers, bei welchem das Gemisch von Toxin und Antitoxin zur Anwendung kommt, stellt also eine wesentliche Bedingung dar für den Ausfall des Resultates; oder mit anderen Worten: die beiden Stoffe wirken nicht direct auf einander, es findet keine zerstörende Einwirkung des Antitoxins auf das Tetanusgift statt, weder in vitro noch innerhalb des Körpers, sondern die beiden Stoffe wirken nur durch Vermittelung der Organisation des Thierkörpers, indem beide den Organismus, die Gewebe, die Zellterritorien in entgegengesetztem Sinne beeinflussen. Dieser Einfluss kann beim Antitoxin offenbar nur als ein immunisirender aufgefasst werden.

Diese Erkenntniss, meine Herren, halte ich für eine ungemein wichtige, insoferne sie uns für die Frage der Blutserumtherapie und überhaupt für die Frage der künstlichen Immunität und Immunisirung nunmehr ein klareres Verständniss ermöglicht. Nicht immer erscheint die Wahrheit im ersten Augenblick auch angenehm, und so hätte ich, offen gestanden, eigentlich lieber das gegentheilige Resultat gewünscht, ich hätte gewünscht, dass es so sei, wie man bisher allgemein annahm, dass wir im Blutserum immunisirter Thiere giftzerstörende Stoffe zur Verfügung haben. Die Aussichten für die Verwerthung des Blutserums zu Heilzwecken wären selbstverständlich weit bessere, wenn wir in ihm ein Mittel hätten, um die im Organismus circulirenden Bacteriengifte ohne weiteres zu vernichten. Ein solches Mittel kennen wir leider nicht. Wir müssen unsere Hoffnungen in dieser Beziehung vorläufig beschränken, nachdem jene eingreifenden chemischen Agentien, mittels deren die Toxalbumine ausserhalb des Körpers zerstört werden können, im Innern der Gewebe keine Anwendung zulassen, während anderseits neuerliche Angaben von Brieger, Kitasato und Wassermann über das Vorkommen giftzerstörender Substanzen in der Thymusdrüse von Kälbern bei Nachprüfung in unserem Laboratorium nicht bestätigt werden konnten.

Vom Standpunkte der Bacteriotherapie bleibt uns somit nichts übrig, als das Streben nach raschester Immunisirung der Gewebe und des gesammten Organismus, und dies ist es eben, was, wie wir sahen, das eigentliche Wesen der sogenannten „Blutserumtherapie“ ausmacht. Die Auffassung in dieser Beziehung muss auf Grund unserer Versuche jetzt durchaus geändert werden. Wir besitzen keine „Antitoxine“ im

strengen Sinne des Wortes, es gibt keine „antitoxische“ Wirkung, es gibt kein „Heilserum“ und keine künstliche „Heilung“; der Ausdruck „Heilen“ sollte sich doch offenbar auf das Giftzerstören beziehen. Statt dessen haben wir nur „immunisirende“ Stoffe und „immunisirende“ Wirkungen; wir können nur darauf ausgehen, durch Einführung der immunisirenden Substanzen so rasch als möglich die noch intacten Zellterritorien des Körpers in jener eigenthümlichen Weise zu verändern, welche dieselben für das specifische Bacteriengift unempfänglich macht, wir können also im besten Falle nur das Weitergreifen der Störungen, das Neuauftreten von Läsionen verhüten. Freilich wäre das schon unendlich Viel, wenn es sich stricte durchführen liesse. Allein hier scheint eine principielle Schwierigkeit vorzuliegen. Es fragt sich, ob zur Immunisirung die blosse Zufuhr der immunisirenden Substanz genügt, ob nicht eine gewisse reactive Thätigkeit der Zellen und Gewebe dazu erfordert wird, und wenn letzteres der Fall sein sollte, dann fragt es sich, ob in einem bereits erkrankten Organismus noch die Fähigkeit hiezu überall in ausreichendem Maasse vorhanden ist. Möglich ist dies ja ganz gewiss, es fehlt bisher aber an der genügenden experimentellen Grundlage und Erfahrung in dieser Beziehung, um sich ein näheres Urtheil bilden zu können. Die an sich so vortrefflichen, ja geradezu bewundernswerthen Arbeiten Behring's und seiner Mitarbeiter in der Frage der Blutserumtherapie basirten zu ausschliesslich auf der Hypothese der Giftzerstörung, um für diese weitergehenden Fragen bereits hinreichendes Entscheidungsmaterial liefern zu können. Uebrigens geht gerade aus Behring's Arbeiten hervor, dass bei nachträglicher Antitoxineinführung nach vorausgegangener Giftinjection, namentlich wenn schon die ersten Symptome sich zeigen, ganz unverhältnissmässig grössere Dosen von Antitoxin erforderlich sind, um hinterher noch zu immunisiren und den bedrohten Organismus zu retten, was in dem Sinne zu sprechen scheint, dass jetzt der Immunisirungsvorgang an sich schwieriger zu Stande kommt. Wie dem auch sein mag, jedenfalls verschiebt die Erkenntniss, dass im Blutserum nur immunisirende Stoffe vorhanden sind, deren Wirkung bei verschiedenen Thierspecies und auch beim Menschen eine verschieden intensive sein kann, namentlich die bisher für die Bestimmung des Wirkungswerthes angenommenen Grundlagen.

Auf der anderen Seite aber gewinnen wir wesentlich durch die grössere Klarheit, mit der wir dem Problem der erworbenen Immunität nunmehr gegenüberstehen. Die Frage nach der Natur jener wunderbaren Stoffe, der sogenannten Antitoxine, über deren hypothetische Beschaffenheit man sich bis jetzt vergeblich den Kopf zerbrach, liegt nun, wenigstens beim Tetanus, ziemlich offen zu Tage. Während man bisher vorwiegend annahm, dass es sich um Producte einer reactiven Thätigkeit des immunisirten thierischen Organismus handle, deren Befähigung zu ganz specifischer Giftzerstörung freilich absolut unbegreiflich blieb, haben wir jetzt allen Grund, in diesen sogenannten Antitoxinen rein bacterielle Producte, Bestandtheile des specifischen Bacterienplasma zu erblicken.

Den Beweis hiefür finde ich einerseits in dem Umstand, dass wir ja eine giftzerstörende Wirkung durch die Antitoxine nicht nachweisen können, sondern nur eine immunisirende. Specifisch immunisirende Wirkungen aber werden, wie alle unsere bisherigen Erfahrungen im Gebiete der Immunisirung von Anbeginn der Pasteur'schen Arbeiten erkennen lassen, wie dann Untersuchungen von Hüppe gelehrt und namentlich die neueren Arbeiten von G. und F. Klemperer und ferner von Brieger, Kitasato und Wassermann gezeigt haben, durch specifische plasmatische Zellsubstanzen der Bacterien zu Wege gebracht.

Ein weiterer ebenso wichtiger Beweis liegt ferner in der von Behring für das Tetanus-Antitoxin constatirten, von uns durchaus bestätigten ausserordentlichen Haltbarkeit gegenüber zerstörenden Einflüssen, der grossen Widerstandsfähigkeit gegen Hitze, Fäulniss, Licht u. s. w. Die Möglichkeit, dass eine aus dem Thierkörper stammende specifische, also eiweissartige Substanz eine derartige Unverwüstlichkeit besitzen könnte, ist fast auszuschliessen, während für ein rein bacterielles Product diese grosse Haltbarkeit ganz natürlich erscheint.

Im gleichen Sinne sprechen endlich noch die Resultate einer grossen Zahl von Versuchen, die wir mit Erhitzung des Tetanus-Antitoxins einerseits in blossem Wasser, anderseits bei Zusatz verschiedener Neutralsalze durchgeführt haben, aus denen sich ergab, dass das Antitoxin den activen Eiweisskörpern, den Enzymen, Toxalbuminen und Alexinen in seinem Verhalten nicht an die Seite gestellt werden kann, und dass es andere Eigenschaften besitzen muss.

Alles spricht also dafür, das Antitoxin für plasmatische Zellsubstanz der specifischen Bacterien zu halten, die sich im immunisirten Thierkörper anhäuft. Früher sahen wir aber bereits, dass auch das Toxalbumin als specifisches Product des Bacterienplasma betrachtet werden muss. Toxalbumin und Antitoxin wären demnach ihrer Natur nach sehr nahe verwandte, sogar specifisch gleichartige Substanzen, oder vielleicht, es wären sogar nur verschiedene Modificationen ein und der nämlichen Substanz. Darin, dass der eine von diesen Stoffen giftig wirkt, der andere nicht, sehe ich keinen Widerspruch gegen diese Annahme, nachdem wir wissen, dass aus dem fast ungiftigen Cholin durch blosse Wasserabspaltung das sehr giftige Neurin hervorgeht, oder aus Fibrin durch einfache Verdauung das von der Blutbahn aus giftige Pepton. Auf der andern Seite aber eröffnet gerade die gemeinsame Abstammung beider Körper, des giftigen und des schützenden aus dem Bacterienplasma, ein gewisses Verständniss für die specifische Art dieses Schutzes. Man kann es sich doch wenigstens nach Analogie einigermaassen vorstellen, dass die Imprägnirung der Zellterritorien mit einem Stoff von specifischer Eigenart, eine Imprägnirung, die ohne eine gewisse Toleranz gegenüber diesem Stoff nicht gedacht werden kann, mit herabgesetzter Empfindlichkeit der Zellen für einen Stoff von der nämlichen specifischen Beschaffenheit verbunden ist.

Mit diesen Andeutungen soll durchaus nicht der Meinung Ausdruck verliehen sein, als ob wir den Schleier, der über die geheimnissvollen Vorgänge bei der Immunisirung ausgebreitet ist, nun wirklich schon zu durchblicken vermöchten. Ueberall wohin wir schauen, zeigen sich uns im Gegentheil noch Räthsel und ungelöste Aufgaben. Zu den letzteren gehört auch die interessante Frage nach den gegenseitigen Beziehungen der verschiedenen, dem Bacterienplasma entstammenden eiweissartigen Stoffe, von denen wir zuerst die sogenannten Bacterienproteïne, zu denen das Tuberculin gehört, dann die Toxalbumine, jetzt die immunisirenden Stoffe, die sogenannten Antitoxine kennen gelernt haben. Auf alle diese Dinge erlaubt es mir die Zeit nicht mehr, heute einzugehen. Nur in praktischer Hinsicht möchte ich noch einiges dem Gesagten hinzufügen.

Für die Bacteriotherapie scheint Alles darauf anzukommen, die plasmatischen Substanzen des Bacterienleibes in geeigneter Weise zu extrahiren und darzustellen, um auf diese Weise des immunisirenden Princips direct habhaft zu werden. Diese Substanzen erst in einem zu immunisirenden Thierkörper anzusammeln und dann dessen Blutserum oder auch die Milch, wie dies durch Ehrlich mit Erfolg geschehen ist, zu Immunisirungszwecken auf andere Organismen zu übertragen, muss, wenigstens der Theorie nach, jetzt als ein ganz überflüssiger Umweg erscheinen. Freilich leistet die Einschaltung des Thierorganismus etwas, das möglicher Weise auf diesem Wege mit besonderer Sicherheit zu erreichen ist, und dies ist die völlige Entgiftung des immunisirenden Princips. Der Stoff, der bereits einen Thierkörper passirt und der aus einem vollständig gesunden Thierorganismus entnommen wurde, ist jedenfalls frei von Toxalbumin und sonstigen schädlichen Beimengungen und bietet in dieser Hinsicht besondere Gewähr. Dass aber auch auf einfacherem Wege eine völlig unschädliche Darstellung möglich sei, darf wohl von vorneherein erhofft werden.

Mittels dieser giftfrei dargestellten Bacterien-Zellsubstanzen müsste dann die Immunisirung des Körpers, sobald eine Infec-

tion stattgefunden hat, schon im frühesten Stadium bewirkt werden. Es ist hier noch ein weiter Weg zurückzulegen, da man sich jedenfalls von der absoluten Gefahrlosigkeit und auch Wirksamkeit einer derartigen Behandlung zuerst vollkommen überzeugt haben müsste, bevor man sich dazu entschliesst, dieselbe grundsätzlich schon im Anfangsstadium, d. h. sofort nach gestellter Diagnose, anzuwenden. Sobald wir aber wirklich specifische Heilmittel besitzen, ist es selbstverständliche Consequenz, dass wir dieselben nicht erst für die fortgeschrittenen gefährlicheren Zustände, gleichsam als letzten Noth- und Rettungsanker aufsparen dürfen.

Einen Zauberstab, der alle medicinischen Wünsche mit einem Schlage zu erfüllen gestattet, werden wir wohl nie in die Hände bekommen. Wohl aber sollen wir mit klarem Bewusstsein und grösserer Energie darauf ausgehen, den Vorrath an natürlicher Widerstandskraft, mit dem der Organismus in den Kampf mit dem Infectionserreger hineintritt, in zweckmässiger Weise auszunützen. Geeignete Mittel hiezu kann uns, wie wir gesehen haben, die Bacteriotherapie an die Hand geben; andere Mittel müssen wir auf anderen Forschungswegen zu gewinnen trachten, und ich bin insbesondere überzeugt, dass diejenige Forschung, deren Aufgabe die Erkenntniss der natürlichen Abwehr- und Schutzeinrichtungen des Körpers gegenüber äusseren Schädlichkeiten bildet, uns noch wichtige Aufschlüsse und wesentliche Förderung in dieser Beziehung mit der Zeit erhoffen lässt. Es wäre ein grosser Irrthum zu glauben, dass unser Organismus den Bacterien und ihren Giftstoffen an und für sich wehr- und schutzlos gegenübersteht; im Gegentheil sind nicht nur bacterienfeindliche, sondern sicherlich auch giftzerstörende Einrichtungen und Hülfsmittel vorhanden, aber wir haben noch wenig gelernt, die Wirkung dieser Abwehrmittel in zweckmässiger Weise zu unterstützen und dieselben auf den bedrohten Punkt hinzulenken. In welcher Richtung diese weitergehenden, mit der individuellen Hygiene und Diätetik in engstem Zusammenhang stehenden Aufgaben meines Erachtens in Angriff zu nehmen wären, diese mir ungemein am Herzen liegende Frage hoffe ich in Ihrem Kreise bei einer anderen Gelegenheit erörtern zu dürfen.

Feuilleton.

Jacob Moleschott.

Geb. 9. August 1822, gest. 20. Mai 1893.

Der jüngst nach kurzer Krankheit in Rom dahingeschiedene Physiologe Jacob Moleschott ist, obwohl Holländer von Geburt — er war geboren als Sohn eines Arztes zu 's Hertogenbosch in Nordbrabant — und in dem letzten Abschnitt seines Lebens naturalisirter Italiener, doch deutscher Wissenschaft so innig verbunden gewesen, dass eine Würdigung seines Lebens und Verdienstes an dieser Stelle lediglich der Erfüllung einer Ehrenpflicht gleichkommt. In Deutschland, in Heidelberg brachte er seine medicinischen Lehrjahre zu; Tiedemann, Leop. Gmelin, J. Henle u. a. zählte er unter seine Lehrer. Als Student löste er die 1844 von der Teyler'schen Gesellschaft gekrönte Preisaufgabe „Kritische Betrachtung von Liebig's Theorie der Pflanzenernährung mit besonderer Angabe der empirisch constatirten Thatsachen", Haarlem 1845. 4°. Die Untersuchung erstreckte sich im Wesentlichen auf eine mehr theoretische Beurtheilung der in Liebig's berühmtem Werk „Organische Chemie in ihrer Anwendung auf Agricultur und Physiologie" enthaltenen Lehren, sie gab einen ersten Anlass zur Bekämpfung mancher damals noch eingewurzelten Ideen, mit denen die moderne Chemie längst gebrochen hat, vor allem des Deus ex machina einstiger Biologie, der Lebenskraft. Bezeichnend genug ist der Schrift Liebig's Ausspruch vorgesetzt: „Der lebendige Thierkörper kann nicht für ein chemisches Laboratorium angesehen werden". Der Schluss der Abhandlung klingt in eine warme Anerkennung Liebig's aus, ja der junge Mediciner „erlaubt sich Liebig gerade zu dem Umstand Glück zu wünschen, der anderen vielleicht als sein grösstes Unglück erscheint, nämlich dass er so viel Widerspruch erfahren hat". 1845 promovirte Moleschott in Heidelberg. In seiner Dissertation „De Malpighianis pulmonum vesiculis" bezeichnet er die Physiologie als sein Hauptfach, hebt seines Vaters Einfluss hervor „quo factum ut physiologiam loquérer, physiologiam cogitarem, somniarem". Dem Lehrer der klassischen Sprachen und besonders der Philosophie, den er auf dem Gymnasium zu Cleve gehabt, Moritz Fleischer, zollt er noch ausdrücklich seinen Dank. Zunächst liess sich Moleschott in Utrecht als Arzt nieder, arbeitete aber auch bei Mulder, dessen „Versuch einer allgemeinen physiologischen Chemie" er von 1844 an in deutscher Uebersetzung erscheinen liess, aber wie es scheint, nicht vollendete. (Eine vollständige Uebersetzung besorgte später H. Kolbe.) Mit J. van Deen und Donders wurden „Holländische Beiträge zu den anatomischen und physiologischen Wissenschaften" herausgegeben. 1846—48. Doch kehrte Moleschott schon 1847 nach Heidelberg zurück, habilitirte sich für Physiologie und Anthropologie und begann damit eine Periode regster wissenschaftlicher Thätigkeit, die selbst in der Gründung eines eigenen physiologischen Laboratoriums (1853) Ausdruck fand. An Schriftwerken erschienen: „Lehre der Nahrungsmittel. Für das Volk", 1850, 3. Aufl. 1858, das umfangreiche und sehr verdienstliche: „Physiologie der Nahrungsmittel. Ein Handbuch der Diätetik." Darmstadt 1850, 2. völlig umgearbeitete Auflage Giessen 1859, in der ersten Auflage schon eine durchaus selbständige Ueberarbeitung eines Abschnitts aus Fr. Tiedemann's (unvollendet gebliebener) „Physiologie des Menschen", ferner „Physiologie des Stoffwechsels in Pflanzen und Thieren. Ein Handbuch für Naturforscher, Landwirthe und Aerzte", Erlangen 1851, endlich das Werk, das wohl die weiteste Verbreitung unter den Moleschott'schen Schriften gefunden hat: „Der Kreislauf des Lebens. Physiologische Antworten auf Liebig's chemische Briefe", Mainz 1852. Anfangs ein kleines Buch, schliesslich (5. Auflage 1887) ein 2bändiges Werk, das zur Popularisirung der physiologischen Wissenschaft viel beigetragen hat, durch klare, gewandte Darstellung und, was besonders hervorgehoben zu werden verdient, durch schöne, von Fremdwörtern möglichst gereinigte, deutsche Sprache sich auszeichnet. Im früher begonnenen systematischen Aufbau der (Ernährungs-) Physiologie ist Moleschott weitergeschritten, sowie er schon im Vorwort zur „Physiologie des Stoffwechsels" sagt: „Ich glaube der weitgreifenden Genialität „Liebig's und der von scharfsinnigem Talent beseelten Gründ„lichkeit Mulder's nicht zu nahe zu treten, wenn ich von „beiden behaupte, dass ihnen die Physiologie mehr anregende „Gedanken, mehr thatsächliche Bereicherungen in den wichtig„sten chemischen Fragen, als eine umsichtige, den Forderungen „der Physiologie selbst entsprechende Durchführung ihrer Lehre „zu verdanken hat." Das Heidelberger Gelehrtenleben erfuhr eine unerwartete Störung, als Moleschott, der Verfechter ausgesprochener materialistischer Anschauungen, die er auch als Lehrer mit der Kraft innigster Ueberzeugung vortrug, vom engeren Senat eine Verwarnung erhielt, die er mit Niederlegung des Lehramtes glaubte beantworten zu müssen (1854).

So mag er es mit Freuden begrüsst haben, als ihn, den in Deutschland Missliebigen, der Züricher Erziehungsrath an die dortige Hochschule als Professor der Physiologie berief (1856), so wie es früher mit Dav. Friedr. Strauss versucht worden war. In der an den Vater gerichteten Widmung der Züricher Antrittsrede: „Licht und Leben", Frankfurt 1856, spricht er mit herben und bitteren Worten von dem „Zusammenstoss", als dessen treibende Ursache er „Pfaffenseelen" vermuthet. Die Züricher apostrophirt er u. a. als „Jünger und Freunde der freien Wissenschaft". 1861 erschien das „physiologische Skizzenbuch", eine Sammlung von 4 grösseren Aufsätzen, die auch im I. Band der „Kleinen Schriften" zugleich mit 9 Vorträgen abgedruckt ist. (Eine 2. Folge der Kleinen Schriften erschien 1887.) Vom neu ernannten, ihm befreundeten italienischen Minister des Unterrichtswesens, Fr. de Sanctis, dem bekannten Psychologen, wird Moleschott 1861 an die Universität Turin berufen, von der er 1879 als

Professor der Physiologie an die Sapienza in Rom übersiedelte, wo er bis zu seinem Tode thätig war.

Viele kleinere wissenschaftliche Aufsätze aus dieser und der früheren Zeit seines Lebens sind in den verschiedensten deutschen und italienischen Zeitschriften niedergelegt, nicht wenige in den von ihm herausgegebenen „Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere". Von 1857—1892 sind 14 Bände dieser Zeitschrift erschienen. Die Aufsätze — um einige davon anzuführen — betreffen: Die Zahl der Blutkörperchen, das Wachsthum und den Wassergehalt der Horngebilde, den Einfluss von Licht und Farbe auf die Kohlensäurebildung (mit Fubini), das Verhalten der quergestreiften Musculatur etc. bei Ruhe und Arbeit (mit Battistini), das Kostmaass des italienischen Soldaten (in der Rivista militare italiana 1883) u. a. m. Die meisten der ursprünglich italienisch geschriebenen Aufsätze und der in italienischer Sprache gehaltenen Reden sind auch in deutschem Gewande erschienen (vergl. ausser den kleinen Schriften auch die in Einzelheften erschienene Sammlung: Jac. Moleschott's Vorträge, Giessen, Verlag von E. Roth); solches Gewicht legte der in Italien Hochgefeierte darauf, auch in Deutschland gehört zu werden.

Soviel ich weiss, übte Moleschott in Rom auch ärztliche Praxis; vor Jahren hat er einen „Rath und Trost in Cholerazeiten" geschrieben, 1882 sich über die Wirkung des Jodoforms beim Diabetes mellitus geäussert. — Noch am Abend seines Lebens verlor Moleschott auf schmerzlichste Weise seine ihm seit 1848 verbundene Gattin, Schwester des Chemikers Ad. Strecker, eine mit reichen Gaben des Geistes ausgestattete Frau. — In Italien hat es dem Vertreter der Physiologie an Ehrungen nicht gefehlt, die hier aufzuzählen gewiss überflüssig ist; 1876 wurde er Senator des Königreichs und im letzten Jahre noch, bei Gelegenheit seines 70. Geburtstages und der Feier des 31. Jahrestages der ersten in Italien gehaltenen Vorlesung (16. December) war er der Gegenstand herzlichster Ovationen, zumal auch von seiten der ihn wie einen Patriarchen verehrenden Studentenschaft.

Dem Laien schon galt Moleschott als einer der überzeugtesten Verfechter des „groben Materialismus", mit C. Vogt und G. Büchner als einer der Männer von „Kraft und Stoff". Pio nono soll nicht einmal bloss in seinen Audienzen über den materialistisch gesinnten Turiner Professor sich beschwert haben. Freilich mit Mächten, die etwa die Wissenschaft des Thomas v. Aquino als ausreichend auch noch für unsere Zeit erklären möchten, stand Moleschott, der die Gutthaten der Wissenschaft den breitesten Schichten der Gebildeten und des Volks übermittelt sehen wollte, so wie so auf dem Kriegsfuss. Gewiss werden alle freier Denkenden, „wenn auch auf dem supranaturalen Gebiete nicht in allen Punkten (mit Moleschott) harmonirend", Rob. Mayer beipflichten, der in einem Danksagungsschreiben für die von Moleschott betriebene Aufnahme in die Turiner Academie bezeugt — 13. December 1867 —: „Ihnen vor Allen gebührt das grosse und bleibende Verdienst, „den Satz siegreich vertheidigt zu haben, dass wissenschaftliche Gegenstände und Forschungen nicht mit religiösen Dog„men oder gar kirchlichen Fragen vermischt werden dürfen" (s. kleinere Schriften und Briefe von Robert Mayer, herausgegeben von J. J. Weyrauch, Stuttgart 1893).

Der Materialist Moleschott thut aber Moleschott dem begeisterten Idealisten keinerlei Eintrag. Wenn wir auch seinem Liebling Georg Forster, den er einmal den Lessing der Naturforscher und Humboldt's edelsten Vorläufer nennt, die geforderte begeisterte Verehrung nicht widmen können, schon weil uns das häusliche und politische Leben des Naturforschers wenig anmuthen dürfte (s. Moleschott's Schrift: Georg Forster, der Naturforscher des Volks. Frankfurt 1854, 2. Aufl. 1862), wenn Moleschott bei der Einweihung des Mainzer Schillerdenkmals, 18. October 1862, den grossen Dichter begrüsst „im Namen Johann Georg Forster's und im Namen Italiens", wenn er seinem intimen Freunde, dem Literarhistoriker und Kunstschriftsteller Hettner, in dankbarer Erinnerung an die in Heidelberg gemeinsam verlebte schöne Zeit (1847 bis 1851) ein Denkmal setzt (Hermann Hettner's Morgenroth, Giessen 1883), so scheint er im Enthusiasmus des übervollen Herzens fast zu viel zu thun; aber der edel und gross denkende, am Schönen und Guten auf allen Gebieten des Wissens sich erhebende Mann tritt uns frei und offen entgegen. Er konnte sich seiner Mitmenschen und ihrer Erfolge freuen, wie es wenigen nur gegeben ist, mit ihnen fühlen in Freud und Leid. Im Vorwort zur „Physiologie der Nahrungsmittel" nennt er die „Anthropologie" seine „Lieblingsarbeit", in einer 1887 an der Universität zu Rom gehaltenen Rede („Zur Feier der Wissenschaft", Giessen 1888) sagt er gar schön, und es ist dies wohl als ein Programm seines wissenschaftlichen Wirkens und Strebens aufzufassen: „Die Menschenkunde untersucht das „Wesen des Menschen, seine Bildungsgeschichte, seine Rechte, „seine Verirrungen, seine Dichtung, sein Ideal". . . .

„Gegen dieses Ideal — er meint die „harmonische Ent„wickelung der Gattung" — und seine Hoffnung kämpft die „Finsterniss der Unwissenheit und das Verzagen der Weltver„achtung vergebens. Aber der Dichter sagt weise: Wer ver„zweifelt, hat Unrecht. Wer aber nicht verzweifelt, der arbeitet, „und wer arbeitet, der trägt die Frucht und den Lohn seiner „Mühe im eigenen Gewissen."

Tübingen. Hermann Vierordt.

Referate u. Bücher-Anzeigen.

Die Verbreitungsweise und Verhütung der Cholera auf Grund der neueren epidemiologischen Erfahrungen und experimentellen Forschungen. Kritisch erörtert von **C. Flügge** in Breslau. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten. 14. Band.

Die Münchener medicinische Wochenschrift hat ihre Leser bisher stets über alle neu erschienenen Abhandlungen von einiger Bedeutung über Cholera unterrichtet. Da die Abhandlung Flügge's wesentlich gegen die localistische Anschauung gerichtet ist, habe ich bei der wissenschaftlichen Bedeutung des Verfassers es gerne übernommen, seine Arbeit zu besprechen, obschon ich überzeugt bin, dass ich seine Ueberzeugung ebenso wenig ändern werde, als er die meine geändert hat. Den Streit zwischen Contagionisten und Localisten kann nur der weitere Verlauf der gegenwärtigen Cholerainvasion entscheiden. Nachdem Flügge in einem Abschnitte I. einige Hauptsätze der localistischen Lehre angeführt, geht er auf die Frage II. über: Welche zweifellose Thatsachen sind durch die epidemiologische Beobachtung bezüglich der Verbreitungsweise der Cholera ermittelt?

Flügge führt an, dass die Cholera wesentlich nur durch die Ankunft von Cholerakranken in einem bisher cholerafreien Orte verbreitet werde, was nur contagionistisch zu erklären sei. Solche Fälle von scheinbar directer Ansteckung durch Kranke habe ich in meinem Cholerabuche S. 93—98 besprochen, und habe auch Fälle mitgetheilt, wo solche sporadische Infectionen nach der Ankunft von Gesunden aus Choleraorten vorkamen, z. B. im Dorfe Hausen bei Schweinfurt, wo 1854 ein Mann aus einem Cholerahause in München ankam, und in einer Familie, mit der er verkehrte, 9 Cholerafälle verursachte, von welchen 6 tödtlich endeten, ohne dass eine Ortsepidemie folgte.

Flügge zählt nur die Fälle, in welchen auf die Ankunft von Cholerakranken Infectionen folgten, aber nicht die weit zahlreicheren, wo keine folgten. Warum solche Infectionen, wenn sie überhaupt eintreten, öfter auf die Ankunft von Kranken als von Gesunden aus Choleraorten erfolgen und erfolgen müssen, habe ich in meinem Buche S. 445 dargelegt. Die Kranken kommen fast nur aus Choleralocalitäten, aus Cholerahäusern, wo sie soviel x und y mitbringen können, dass es an dem Ankunftsorte noch zu einigen Infectionen hinreicht, die Gesunden kommen wesentlich aus cholerafreien Häusern, aus denen nichts mitzubringen ist.

Wenn solche Infectionen durch Kranke oder Gesunde in immunen Orten oder auch in für Cholera empfänglichen Orten zu immunen Zeiten erfolgen, so entwickeln sich daraus doch

keine Ortsepidemien, obschon die Inficirten reichlich Kommabacillen erzeugen und ausscheiden, das x, aber ohne y.

Von der unmittelbaren Verbreitung durch Kranke geht Flügge auf die mittelbare Verbreitung wesentlich durch Trinkwasser über, ohne neue Thatsachen zu bringen. Die Trinkwassertheorie, den einzigen epidemiologischen Stützpunkt der Contagionisten, habe ich in meinem Buche und auch in meinem jüngsten Artikel im Archiv für Hygiene über die Cholera in Hamburg und über Schutzmaassregeln zur Genüge behandelt und verweise darauf.

Ebenso will ich über die Cholera auf Schiffen hier nicht reden, da ich in meinem Buche viel mehr Thatsachen mittheilte, welche nach meiner Ansicht gegen die contagionistische Auffassung sprechen, als welche nach Koch dafür sprechen.

Den Einfluss der Bodenverhältnisse, überhaupt der Localität, bestreitet zwar Flügge nicht, aber er sucht die Thatsachen contagionistisch, nur mit dem Kommabacillus zu erklären, hauptsächlich durch Vermittlung des Trinkwassers. Er weist darauf hin, dass die reiche Stadt Frankfurt a. M. auf mächtigen Sand- und Kiesschichten liege, in welchen das Grundwasser weit auf- und abschwanke, ohne dass bis jetzt dort Choleraepidemien vorgekommen seien, wesshalb meine Ansicht vom Bodeneinflusse nicht richtig sein könne. Wie oft habe nicht auch ich schon darauf hingewiesen, dass z. B. Salzburg grösstentheils ebenso auf dem Kalkgerölle der Salzach, wie München auf dem Kalkgerölle der Isar liege und doch, obschon Salzburg zu Cholerazeiten ein vielbesuchter Zufluchtsort für Choleraflüchtlinge aus Bayern und Oesterreich ist, noch nie epidemisch ergriffen worden sei. Dazu gehören eben auch noch gewisse atmosphärische Verhältnisse, in welchen sich Salzburg und München beträchtlich unterscheiden.

Auch mit Trinkwasser sind solche locale epidemiologische Unterschiede nicht zu erklären. Frankfurt a. M. hatte in früheren Cholerazeiten bis zur Einführung der neuen Wasserleitung aus dem Spessart wesentlich nur oberflächliche Pumpbrunnen und die choleraimmune grosse Stadt Lyon zeichnete sich nach den Untersuchungen von Petrequin durch schlechte Wasserversorgung vor anderen Cholerastädten Frankreichs geradezu aus.

Auch die Localisirung der Choleraepidemien in Städten in einzelnen Stadttheilen mit verschiedener Bodenbeschaffenheit und das Freibleiben einzelner rechtfertigt nach Flügge's Ansicht nicht die Annahme eines vom Boden ausgehenden Einflusses. Dass ich mit Unrecht die Entstehung der Erkrankung ohne weiters in die Wohnhäuser der Erkrankten verlege, dafür liefere die letzte Hamburger Epidemie ein treffliches Beispiel. Flügge scheinen die Nachweisungen der Gesundheitscommission von St. Georg Nordertheil in dem Berichte von J. L. Huber an den Senat der freien und Hansastadt Hamburg unbekannt geblieben zu sein, welcher Bericht die Ursache der Cholerafrequenz lediglich localistisch nach Wohnhäusern darstellt.

Endlich auch das zeitliche Verhalten der Choleraepidemien, den so auffallenden Einfluss der Jahreszeiten will Flügge nicht wie die Localisten vom Wechsel der Feuchtigkeitsverhältnisse des Bodens regiert sein lassen. Darauf komme ich weiter unten zu sprechen. Flügge behauptet, dass die Bodenhypothese überhaupt keine Erklärung für die Räthsel der Choleraverbreitung liefere, sondern sie nur verdunkle. Er gesteht nur der Malaria beim Menschen und etwa noch dem Milzbrand beim Rindvieh eine Abhängigkeit von Bodenverhältnissen zu. Den Localisten wird vorgeworfen, dass sie den Zusammenhang des Bodens mit den epidemischen Ausbrüchen weder bakteriologisch noch sonst experimentell erklären können. Das habe auch ich stets zugestanden und desshalb diesen Einfluss auch mit y bezeichnet. Aus den epidemiologischen Thatsachen habe ich schon vor 30 Jahren gefolgert, dass zum Entstehen von Choleraepidemien auch ein specifischer, durch den menschlichen Verkehr verbreitbarer Keim nothwendig sei, und da ich diesen damals nicht kannte, habe ich ihn mit x bezeichnet. Wenn nun Koch diesen im Kommabacillus gefunden und dadurch meine Hypothese bestätigt hat, so folgt daraus nicht, dass das y nicht existire. Ich habe mich nie auf den hohen Standpunkt von Flügge erschwungen, dass das, was mir unbekannt und nicht erklärlich ist, auch nicht sein könne. Mit gleichem Rechte könnte man sagen, dass auch die Malaria nicht vom Boden abhängt, weil man im Boden noch keinen Infectionsstoff dafür gefunden hat. Man hat einstweilen nur die Plasmodien im Blute von Malariakranken gefunden, die man auf Gesunde überimpfen kann, mit welchen Gerhardt, Marchiafava und Celli ganz Gesunde malariakrank gemacht haben. Somit könnte man auch die Malaria zu den ansteckenden Krankheiten rechnen. Man kann auch die Heilung der Malaria durch Chinin noch nicht erklären, und wendet es doch mit Erfolg an, ebenso, wie man die Bodenreinigung gegen Cholera und Abdominaltyphus mit Erfolg anwendet, ohne ihre Wirkung experimentell oder bakteriologisch nachweisen und erklären zu können.

Selbstverständlich folgt nun in der sehr umfassend abgefassten Abhandlung Flügge's ein Abschnitt, in welchem dargethan werden soll, dass sich aus den festgestellten Eigenschaften des Kommabacillus die Räthsel der Choleraverbreitung alle leicht erklären lassen.

Die directe Ansteckung Gesunder durch Cholerakranke, wenn sie auch nur selten erfolge, sei eine Thatsache. Wenn namentlich Aerzte und Krankenwärter viel seltener angesteckt werden, als Personen, welche sich von Kranken ferne halten, so seien Aerzte und ein geschultes Pflegepersonal viel reinlicher, als andere Menschenkinder, und wenn sie hie und da doch in einem Choleraspitale auch in grösserer Zahl (epidemisch) ergriffen werden, dann könne auch etwas anderes, z. B. verseuchtes Trinkwasser oder verseuchte Nahrungsmittel daran schuld sein.

Auf Seeschiffen sei die Cholera nur deshalb so beschränkt, weil da zu directen Uebertragungen nicht so viel Gelegenheit gegeben sei, wie innerhalb der Wohnungen der ärmeren Classen auf dem Lande, was aber nach meiner Ansicht auf Auswanderer- und Kulischiffen nicht zutrifft, wie ich in meinem Buche nachgewiesen habe. Die Backgenossenschaften bestehen in der Regel aus Mitgliedern, die von ein und demselben Orte kommen und schon von da x und y mitgebracht haben können. Sie sind mit den übrigen Schiffsgenossen in so unmittelbarem Verkehr, dass es wunderbar ist, dass sie ganz in der Regel ihre unmittelbaren Nebenmenschen nicht anstecken. — Auch das Trinkwasser sei auf Seeschiffen nicht so gefährlich wie auf dem Lande, sowohl weil das mitgenommene Wasser von vorneherein frei von Kommabacillen sein könne, als auch weil diese, wenn sie auch in dem in einem verseuchten Hafen geschöpften Wasser enthalten sind, auf der Reise im Wasser rasch zu Grunde gehen und dann keine Gelegenheit zu erneuter Aufnahme von Infectionserregern bestehe. Wenn hie und da aber doch epidemische Ausbrüche auf einem Schiffe vor sich gehen, dann sei eben unvorsichtige Behandlung der Krankenwäsche oder gewisse Nahrungsmittel, an welchen Kommabacillen haften können, daran schuld. — Das sind allerlei denkbare Möglichkeiten: einen Nachweis dafür zu bringen, dass in gewissen Fällen das eine oder andere Ursache gewesen sei, hält Flügge für überflüssig. Ich verweise auf mein Buch Seite 107—150: „Die Cholera auf Schiffen", wo so viele Thatsachen mitgetheilt sind, welche durch die Flügge'sche Theorie nicht erklärbar sind.

Flügge führt nun an, dass die eigenthümlichen örtlichen Schwankungen in der Ausbreitung der Cholera auf den ersten Blick keine genügende Erklärung durch die vorbeschriebene Uebertragungsweise des Kommabacillus zu finden scheinen, aber man brauche auch da nicht an etwas unbekanntes Oertliches und Zeitliches, an ein y zu denken, sondern es genüge, verschiedene Lebensverhältnisse, Lebensgewohnheiten, Sitten und Gebräuche, Wohlhabenheit und Wohndichtigkeit der Bevölkerung zur Erklärung herbeizuziehen. Solche örtliche Differenzen kämen auch bei exquisit contagiösen Krankheiten, bei Blattern, Scharlach und Masern vor.

Die vielen von Flügge genannten Einflüsse wirken nicht auf den Kommabacillus, sondern auf die individuelle Disposition der Menschen, deren Bedeutung auch ich stets anerkannt habe, aber alle diese Einflüsse zusammen mit dem Kommabacillus reichen nicht hin, um die thatsächliche örtliche und zeitliche Vertheilung der Choleraepidemien auch nur im geringsten zu erklären, warum in der Provinz Preussen 40,7, in Westfalen nur 6,0, in Oberbayern 25,9, in Niederbayern nur 1,7, im Regierungsbezirk Leipzig 15,6, im Regierungsbezirk Dresden nur 2,8 von 10,000 Bewohnern an Cholera starben. — Lyon widerstand den Cholerainvasionen trotz seines schlechten Trinkwassers, trotz seines massenhaften Fabrikproletariats, trotz seiner Empörung und Niederlage im Cholerajahre 1849, trotz Anhäufung vieler Bewohner in sechs- und siebenstockhohen schmutzigen Häusern, — und in Berlin und Hamburg und anderen für Cholera empfänglichen Städten sind alle diese Einflüsse im Monat April und im Monat September die gleichen und doch sterben im September 600 mal mehr an Cholera, als im April. Flügge nimmt merkwürdigerweise an, dass die grosse zeitliche Differenz herrühre theils davon, dass die Bewohner im September mehr Durst haben und mehr Wasser trinken als im April, theils dass im Sommer und Herbst die vielen Mücken zur Verbreitung der Kommabacillen mithelfen, aber er weist nicht nach, dass in den immunen Orten weniger Wasser getrunken wird, oder dass da die Mücken fehlen.

Eine ganz irrthümliche Annahme Flügge's ist auch, dass das Wasser in den Brunnen beim Sinken des Grundwassers unreiner werde. Nach Jahre lang fortgesetzten Untersuchungen in München von Feichtinger, Wagner, Aubry und Port ist das Gegentheil der Fall.

Flügge führt einen solchen Reichthum von Ursachen an, welche das örtliche und zeitliche Verhalten der Cholera bedingen können, dass man vom epidemiologischen Standpunkt aus fragen muss, wie es kommen kann, dass die Cholera doch nicht immer und überall herrscht; denn mehrere seiner Ursachen sind an jedem Orte und zu jeder Zeit stets vorhanden.

Dem merkwürdigen Verlauf der Cholera von 1873/74 in München ist Flügge kluger Weise aus dem Wege gegangen, denn diese Epidemie ist für die Contagionisten nicht nur ein ungelöstes, sondern auch ein unlösbares Räthsel; geradeso wie die Endemicität der Cholera nur in einem beschränkten Bezirke von Indien. Diese örtliche Beschränkung in Indien kann doch nur locale Ursachen haben. Wenn die Endemicität der Cholera in Indien von localistischen, von örtlichen und zeitlichen Einflüssen abhängt, so müssen diese auch bei der epidemischen Verbreitung ausserhalb des endemischen Bezirks als nothwendig angenommen werden, denn die Cholera und der Kommabacillus ändern ihre Natur nicht, wenn sie verschleppt werden, sie unterliegen den nämlichen Gesetzen, gleichviel ob sie sich in Berlin oder in Lahore oder in Calcutta finden.

Obschon zur Zeit die Contagionisten die Mehrzahl sind, wenn über die Cholerafrage abgestimmt würde, so giebt es doch auch noch fest überzeugte Localisten. Wer recht hat, kann, wie schon Eingangs gesagt, nur die Cholera selbst, der weitere Verlauf ihrer gegenwärtigen Invasion in Europa entscheiden.

Ueber die Schutzmaassregeln, welche Flügge eingehend bespricht, schweige ich: sie richten sich ja stets nach der Theorie, welcher man huldiget, — ich möchte nur erwähnen, dass ich persönlich froh bin, dass die contagionistischen Anordnungen, welche man 1892 aufstellte und auch für das Jahr 1893, wenn auch in gemilderter Form, officielle Geltung haben, zur Zeit noch aufrecht erhalten werden. Wären sie abgeschafft worden und würde sich die Cholera im Sommer und Herbst wieder weiter verbreiten, so könnten die Contagionisten sagen, dass es eine Folge der Abschaffung ihrer Maassregeln sei.

Der weitere Verlauf der Cholera wird auch diesmal zu Gunsten der Localisten sprechen: alle für Cholera empfänglichen Orte werden in dem Verhältniss weniger als früher davon zu leiden haben, als sie in den localen Assanirungswerken seit der letzten Heimsuchung fortgeschritten sind.

Max v. Pettenkofer.

Neueste Archive und Zeitschriften.

Virchow's Archiv. Bd. 132. Heft 2. (Auswahl.)

10) Dr. Louis Philippson-Hamburg: **Die Histologie der acut entstehenden hyperämischen (erythematösen) Flecke der Lepra tuberosa.**

Um die acuten Veränderungen bei Hautlepra, besonders in ihren Anfängen histologisch zu studiren, entnahm Verfasser kleine Stücke aus den hyperämischen Flecken eines Leprakranken zur mikroskopischen Untersuchung.

Nicht das kernreiche, neugebildete Gewebe in der Tiefe der Cutis stellt die acuten Veränderungen vor, sondern die pathologischen Veränderungen beginnen in der Papillarschicht der Lederhaut und zwar in der nächsten Umgebung der Capillaren. Das erste ist eine Bacillen-Embolie. Diese sitzen theils auf der Endothelwand der papillären und subpapillären Capillaren auf, meist parallel dieser, theils liegen sie frei im Lumen. Auch in den Endothelzellen wurden Bacillen gefunden. Die Structur der hier nachgewiesenen Bacterien war im Gegensatz zu den nicht in den Gefässen d. i. frei im Gewebe und in den neugebildeten Bindegewebszellen vorkommenden Mikroorganismen homogen, während letztere deutliche Degenerationserscheinungen (Körnung) zeigten. Die Capillaren lassen bedeutende Proliferation der Endothelien erkennen, ohne dass die bacillentragenden Zellen fettige Degeneration zeigen. Auffallend ist das vollkommene Zurücktreten der Leukocyten im histologischen Bild, besonders an den Bacillenanhäufungen. Die ektatischen Lymphgefässe sind bacillenfrei. Die Veränderungen der fixen Bindegewebszellen sind bedeutende Vermehrung und Hyperplasie. Daneben finden sich, an Zahl alle anderen Bildungen übertreffend, sich nicht theilende, hyperplastische Zellen, deren Protoplasma nach dem Eindringen der Bacterien fettig degenerirt und Lückenbildung zeigt. Das kernreiche Gewebe der mittleren und tiefen Cutisschichten ist eine chronische Neubildung, welche eine nicht nothwendige Complication der Flecke darstellt, acut sind nur die eben beschriebenen geringgradigen Veränderungen.

12) Dr. Alfred Tilger: **Ueber die stenosirende Pylorushypertrophie.** Aus dem pathologischen Institut zu Genf.

Nach einer ausführlichen Würdigung der Literatur über dieses Thema führt T. einen genau beobachteten Fall gleicher Erkrankung an, von dem auch ein eingehender mikroskopischer Befund aufgenommen wurde.

Die 35jährige, nach keiner Richtung hin erblich belastete Patientin hatte seit etwa 2 Jahren zunehmende gastrische Störungen mit in der letzten Zeit regelmässigem Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme. Die Untersuchung ergab: Aeusserst kachektisches Individuum, Magen reicht bis zur Mitte zwischen Nabel und Schambein, bei Nahrungsaufnahme bäumt sich der Magen auf, ist deutlich zu sehen, in beständiger peristaltischer Bewegung begriffen. Die Palpation ermittelt stark verdickte Magenwandung, besonders der Pylorus lässt sich als harter Cylinder durchfühlen, gegen die Unterlage verschieblich; an den peristaltischen Bewegungen des Magens nimmt er wie es scheint nicht theil. Bei der wegen Verschlimmerung des Zustandes vorgenommenen Operation erkannte man den Pylorus durch Narbenstränge an der Gallenblase adhärent. Da man nach Eröffnung des Magens nirgends Spuren carcinomatöser oder ulceröser Veränderungen, sondern eine Pylorusstenose fand und die Patientin überaus collabirt war, wurden Magen- und Bauchdecken wieder geschlossen. Nach einem Tage erfolgte der Tod ohne vorausgehende Temperatursteigerung. Bei der Section fand sich, da die Nähte geplatzt waren und Mageninhalt ausgetreten war, eitrig fibrinöse Peritonitis. Der Magen war mässig erweitert, die Pylorusgegend enorm eng. Die Hypertrophie betraf sowohl Mucosa wie Submucosa (am dicksten) und Muscularis bis zu einer Höhe von 70 mm vom Pylorus aufwärts in der ganzen Circumferenz des Magens. Dicht am Pylorusring hat die Magenwand eine Dicke von 14 mm (6 mm Mucosa + Submucosa, 8 mm Serosa + Muscularis). Die Muskelschicht buchtet hier die Wandung in einer Breite von 5 mm in das Lumen ein. 20 mm oberhalb des Pylorusringes beträgt die Dicke der Wand 18 mm (12 mm Mucosa + Submucosa). Die Schleimhaut ist blass höckerig, die Submucosa eigenthümlich sklerös. Mikroskopisch lässt sich Krebs ausschliessen. Die Mucosa ist enorm hyperplastisch auch in ihren drüsigen Elementen, letzteres jedoch noch innerhalb des Rahmens einer einfachen Hyperplasie. An Stellen, wo die pathologischen Veränderungen vorgeschrittener sind, zeigt sich sogar eine Atrophie der drüsigen Theile durch excessive Bindegewebsneubildung, welche sich auch auf die Submucosa erstreckt.

Was die möglichen Ursachen betrifft, so glaubt Verfasser, da diese Erkrankung ausschliesslich das mittlere Alter betrifft, nicht an eine angeborene Anomalie. Ein secundäres Auftreten nach peritonealen Verwachsungen mit der Nachbarschaft ist wohl auszuschliessen wegen der enormen Häufigkeit dieser gegenüber der Rarität stenosirender Pylorushypertrophien. Eine Rolle scheint zu spielen eine primär vorkommende Stenose des Ostium pyloric., besonders eine Hyperplasie des Sphincter pylori. Verfasser hält eine frühzeitige Betheiligung der Mucosa bei dieser Affection gegeben. Die Schleimhaut reagirt auf einen langdauernden, von innenher wirkenden Reiz durch bedeutende Wucherung ihrer Elemente und weiterhin der Submucosa. Wenn man nun annimmt, dass bei jüngeren Individuen mit gut genährtem kräftigen Bindegewebsstratum dieses nach bescheidenen Anfängen selbstständig und unabhängig weiter und weiter

wuchert bis zur beschriebenen Bildung, so hat diese Auffassung eine Analogie in den auf Thiersch's Untersuchungen basirenden Anschauungen, dass das höhere Alter, die gesteigerte Thätigkeit der epithelialen Elemente bei gleichzeitiger Atrophie des gefässführenden Bindegewebes zu Carcinombildung disponirt.

14) Prof. Dr. Hermann Eichhorst-Zürich: **Manometrische Druckbestimmungen an einer äusseren Lungenfistel des Menschen.**

Bei keiner der bisher äusserst selten beobachteten vollständigen Lungen-Hautfisteln wurden manometrische Druckmessungen vorgenommen. Bei dem von E. beobachteten Falle, welcher einen 42jährigen Küfer betraf, war die Möglichkeit gegeben, mit Hülfe eines in die Fistelöffnung gesetzten Manometers Messungen anzustellen.

Der Kranke hatte eine langsam verlaufende Lungenphthise und erlitt ein Trauma, wobei er sich die zweite Rippe gebrochen haben will. In Folge unzweckmässiger Behandlung heilte die Wunde nicht und es entstand an der Verletzungsstelle eine grosse, weiche Geschwulst, welche eröffnet ausser Eiter ein Stück Rippe entleert haben soll. Die Wunde schloss sich nicht mehr und aus der Fistel entleerte sich immer etwas röthlich eiterige Flüssigkeit. Sitz der Fistel war 2. linker Intercostalraum 8 cm vom linken Sternalrand entfernt, nahe der ersten Rippe. Eine Sonde konnte nur nach oben und innen vorgeschoben werden (— 6 cm tief), meist stiess man auf rauhen Knochen. Die Erkrankung der linken Lunge machte nun grössere Fortschritte, an Stelle des früheren Infiltrates im linken O. L. hatte sich eine grosse Höhle entwickelt. Das Fistelsecret (röthlich-bräunlich eitrige dünne Flüssigkeit) war frei von Tuberkelbacillen. In der Folge wurde bei einem Verbandwechsel bemerkt, dass ein kräftiger Hustenstoss Luft aus der Fistel austreten liess unter hörbarem Geräusch. Da man niemals bei Inspiration ein Luftgeräusch hörte, so musste die Fistel ventilartigen Bau haben, welcher Luft durch die Fistel zur Lunge nicht eintreten liess. Der Beweis, dass die äussere Fistelöffnung überhaupt mit den Luftwegen in unmittelbarer Verbindung stand, konnte wegen des Ventilverschlusses nicht dadurch erbracht werden, dass man in die Fistel eingespritzte Milch oder gefärbte Flüssigkeit im Auswurf nachwies. Es konnte aber sicher ausgeschlossen werden, dass während der Inspiration Luft nur in den äusseren Fistelgang von aussen eingesogen wurde, welche dann bei kräftigen Hustenstössen wieder entleert wurde. Untrüglich war der Beweis mittelst des mit der Fistel luftdicht verbundenen Manometers. Der Kranke konnte durch Hustenstösse das Quecksilber beträchtlich in die Höhe treiben und die Säule bewahrte auch bei fortdauernder Athmung, bis die Dichtung der Canüle entfernt wurde, unverändert ihren Stand bei. Die Grösse der Druckwerthe schwankte zwischen 10 und 50 mm Hg. Ein Exspirationsdruck unter 10 mm Hg. konnte die Verbindung zwischen Luft- und Fistelweg nicht herstellen, offenbar mussten gewisse Hindernisse überwunden werden. Daher fielen auch die Werthe in dem Manometer an der Fistelöffnung kleiner aus als die Grösse des exspiratorischen Luftdruckes.

16) Dr. F. Siegert, Assistent am pathologischen Institut zu Genf: **Zur Aetiologie des primären Carcinoms der Gallenblase.**

Die statistische Zusammenstellung der in der Literatur beschriebenen Fälle von Gallenblasenkrebs mit eigenen Beobachtungen benützt Verfasser, um auf die Frage der Aetiologie dieser Erkrankung einzugehen. Während nämlich die Kliniker und ihre Schüler zur Anschauung neigen, die Gallensteinbildung sei Folge des Carcinoms, bedingt durch die Contractionsbehinderung, anomale Secretion oder Bildung von freien Körpern durch Zerfall des Tumors, sehen die pathologischen Anatomen die Ursache des Krebses in der Cholelithiasis, entstanden durch die Wirkung eines chronischen Reizes.

Nach Sichtung des Materials in der Literatur, unberücksichtigt 24 nicht speciell berücksichtigte Fälle, ergiebt sich mit Einschluss der 7 eigenen Beobachtungen folgendes Resultat: Von 99 Fällen primären Gallenblasenkrebses (14 Männer, 83 Weiber, 2mal fehlt die Geschlechtsangabe) finden sich 94mal Gallensteine, 3mal fehlen sie, 2mal lässt sich über ihr Vorhandensein nicht Sicheres nachweisen (Gallensteincolonfisteln). Bei der diesbezüglichen Betrachtung des secundären Carcinoms der Gallenblase findet Verfasser nur 2 Angaben in der Literatur, wozu noch 11 Fälle eigener Beobachtung hinzukommen. 10 davon kommen auf das männliche Geschlecht, nur 3 auf das weibliche. Gallensteine finden sich 2mal, ihr Fehlen wird ausdrücklich 11mal bemerkt.

Also Gallensteine finden sich beim primären Krebs der Gallenblase fast ausnahmslos, beim secundären nur ausnahmsweise.

Da die Bedingungen für Concrementbildung durch die Entstehung eines Carcinoms nicht in jedem Falle erfüllt werden, ausser bei ausgedehnter Infiltration und Ulceration, da Gallensteine schon beobachtet worden sind bei einer so geringen Entwickelung der Geschwulst, dass diese nicht Ursache sein konnte, da ferner entsprechend dem häufigeren Vorkommen von Gallensteinen bei Weibern auch der primäre Krebs der Gallenblase 5—6mal häufiger bei diesen sich findet als beim Manne, so ist der Schluss berechtigt, dass Gallensteine jedenfalls eine der Ursachen des Gallenblasenkrebses sind und sicher nicht die Folge desselben darstellen.

Hoelzl.

Vereins- und Congress-Berichte.

V. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie

in Breslau vom 25.—27. Mai 1893.

(Originalbericht von Dr. J. Donat-Leipzig.)

(Schluss.)

Sitzung vom 27. Mai Vormittag 9—1 Uhr.

Bevor Referent über die in dieser Sitzung gehaltenen Vorträge berichtet, muss noch erwähnt werden, dass an den drei Sitzungstagen Vormittags von 8—9 Uhr eine grosse Reihe von Demonstrationen das Interesse der Theilnehmer in Anspruch nahm. Auch hatte Herr Geh. Medicinalrath Fritsch gestattet, dass die Herren Sänger, Dührssen und Mackenrodt ihre Methode der „vaginalen Fixation des retroflectirten Uterus" an der Lebenden zu zeigen Gelegenheit fanden. Auf die einzelnen Demonstrationen von Präparaten (makroskopischen und mikroskopischen), von Zeichnungen und Photogrammen aller Art, einzugehen, würde den Rahmen dieses Referates weit überschreiten.

Vorträge mit Demonstrationen:

Sänger-Leipzig: Ueber Organisation von Haematocelen.

Die meisten Haematocelen stammen von Blutergüssen aus dem Inneren der Tuben, meist in Folge tubaren Abortus; sie sind daher in erster Linie peritubar, indem sie mit der primären Haematosalpinx in offener Verbindung bleiben. Lage und Verhalten der Tube bestimmt auch die Lage der Haematocele; dieselbe ist retrouterin, wenn der Douglas'sche Raum als solcher vorhanden und das Ostium abdominale tubae dorthin gerichtet ist. Stets wird sich die Haematocele hier auch nach der Seite der Haematosalpinx erstrecken. Häufig ist nur laterale Entwickelung der Haematocele zu finden und der Douglas frei von Blut, dann sitzt sie supraligamentär oder suprauterin. Redner unterscheidet 2 Arten von Haematocele: 1) eine diffuse und 2) eine geschwulstartige, solitäre. Bei der ersten Art sitzt das Blut in den Maschenräumen fadiger und membranöser Adhäsionen, ist also abgekapselt und wird resorbirt unter Bildung neuer, die Bluträume durchsetzender Adhäsionen oder Verstärkung der alten. Die solitäre Haematocele stellt einen kugeligen, weichen blutgefüllten Tumor dar mit einer mehr oder weniger dicken Kapsel. Zwischen dieser und der Umgebung befindet sich eine feine lockere, leicht durchtrennbare Zwischenschicht. Der Tumor kann wie eine allseitig verwachsene Cyste vollständig ausgeschält werden. Die Kapsel dieser Haematocele ist die „erstarrte Rinde" des Blutergusses selbst, sie wird nicht von der Umgebung geliefert, wie Zweifel in einigen von ihm beschriebenen Fällen erklärt. In gleicher Weise wie der Vortragende spricht sich Muret neuerdings über diese Haematocelen aus.

Für die Differentialdiagnose der solitären Haematocele, welche mit einer tubo-abdominalen Mole, einem tubo-ampullären Fruchthalter oder mit Ovarialhaematomen verwechselt werden kann, ist der Nachweis des in die Haematocele einmündenden Fimbrienendes der Tube, sowie die Gegenwart des Ovariums erforderlich. Entscheidend ist besonders das mikroskopische Verhalten der Haematocelenkapsel, über welches Redner sich eingehend ausspricht. Von den 5 von ihm durch Operation gewonnenen solitären Haematocelen kamen 3 zur histologischen Untersuchung. Auf Grund dieser nimmt S. Folgendes über Bildung und Rückbildung dieser Geschwülste an:

Langsame Entstehung des Blutergusses, fortschreitende Gerinnung von aussen nach innen unter Abscheidung von Nuclein (Alex. Schmidt) seitens der entzündlich gereizten Umgebung, wodurch eine raschere und stärkere Fibrinablagerung der Peripherie, eine Fibrinkapsel zu Stande kommt. Verdickung derselben durch weitere Fibrinniederschläge auf der Innenseite. Verdichtung der Kapsel durch Druck von aussen nach innen. Stationärbleiben der Kapsel auf 3—4 Wochen, dann Eindringen von inzwischen neugebildeten Gefässen aus der von den umgebenden Organtheilen ausgehenden vasculären

Zwischenschicht (ähnlich wie bei dem Pseudomyxoma peritonei). Vordringen der Capillaren bis zu den inneren weichen Cruormassen, allmähliche Verflüssigung und Aufsaugung derselben. Zugleich dichte Durchsetzung der Fibrinschwarten von Leukocyten, wodurch deren Zerfall eingeleitet wird. Schliesslich verschwindet der innere Hohlraum, die Wände legen sich aneinander, das ganze wandelt sich in narbiges Bindegewebe, schliesslich in eine Pseudomembran um. Zu diesem Organisationsprocess sind mindestens Monate, unter Umständen Jahre erforderlich.

Therapeutisch ergiebt sich hieraus, dass, so lange die Kapsel einer solitären Hämatocele noch dünnwandig und weich ist, die Gefahr einer secundären Berstung besteht. Hat sich innerhalb 2—3 Wochen die Hämatocele nicht vergrössert, ist sie dabei rund, geschwulstartig, so ist ihre Ausschälung wohl möglich.

Redner empfiehlt bei Hämatocele wegen Tubenabort und Tubenruptur anstatt der Elytrotomie die Coeliotomie, überhaupt die active Behandlung des viel häufigeren Tubenabortes; gerade nachdem der durch die acute Blutung bedingte Choc vorübergegangen ist, Tube und Hämatocele sich abgekapselt haben. Durch die präventive Abklemmung der Vasa spermatica und uterina, sowie durch die Tampondrainage nach Mikulicz lassen sich die seither gefürchteten Gefahren primärer und secundärer Blutung sicher beherrschen. (Autoreferat.)

Prochownik-Hamburg: Ueber die **Schede'sche Silberdrahtnaht der Bauchwunden und ihre Erfolge.**

Vortragender hat seit 2 Jahren die Schede'sche Technik der Bauchnaht angewendet und ist mit deren Erfolg so zufrieden, dass er sie heute zur vorurtheilsfreien Nachprüfung empfehlen möchte.

Schede hat 1889 erfolgreich versucht, schwere Bauchbrüche mit versenktem Silberdraht zu vereinigen. Seine Resultate bestimmten ihn, das Verfahren auf alle Bauchoperationen und auf alle Laparotomien auszudehnen mit Ausnahme der Fälle, welche schnellste Beendigung der Operation erforderten. Betreffs der speciellen Ausführung der Silberdrahtnaht verweist Vortragender auf die Arbeit von Schede, auf die von Späth (in dieser Wochenschrift 1892 Nr. 27) und auf den späteren officiellen Bericht. Die primären Erfolge des Redners sind dieselben wie bei den anderen Nahtmethoden, sie sind aber leichter zu erzielen wegen der Regulirung der Spannung und besseren Anpassung der Gewebsschichten an einander. Bei Infection der Bauchwunde in den oberen Schichten können die Drähte liegen bleiben, es erfolgt Heilung, ohne dass die Infection in die Tiefe gedrungen ist. Ein Abscess in der Tiefe bleibt bei Drahtnaht viel umschriebener, bei der Incision bez. beim Durchbruch entfernt man 1—2 Drähte, dann erfolgt schnelle Granulation. Die secundären Erfolge sind ganz auffallend besser geworden gegenüber den früheren mit Anwendung der Seidennaht. Vortragender beweist dies an Zahlen seiner eigenen Statistik. Die Zahl der Bauchbrüche nach Laparotomien ist in seinen Fällen, wobei das Krankenmaterial zu $^3/_4$ der arbeitenden Classe angehörte, auf 4,5% gesunken.

Die Technik erfordert allerdings mehr Zeit, bis zu 20 Minuten bei grossen Schnitten; es kommt also nur die längere Narkose in Frage. Der Einwand, dass todtes Material in der Wunde bleibt, ist nicht stichhaltig, dasselbe zersetzt sich nicht und reizt nicht. Bei wiederholter Operation in den ersten Tagen, z. B. bei Ileus, werden die tiefen Drähte entfernt und ein neuer Schnitt neben dem ersten gemacht. Die Mehrkosten sind gering gegenüber den Kosten der Bauchbinden.

Schliesslich demonstrirt Redner den von ihm verwendeten Silberdraht und 4 Präparate, welche die Nahtmethode und deren Heilerfolge ersichtlich machen und welche ihm von Herrn Schede zur Verfügung gestellt worden waren.

Pfannenstiel-Breslau: **Ueber die Malignität der papillären Ovariengeschwülste.**

Die Frage, ob alle papillären Ovariengeschwülste maligne sind, muss mit nein beantwortet werden. Die vom Vortragenden angestellten Untersuchungen ergaben folgende Resultate: Gutartig sind der Hydrops follicularis und die Parovarialcysten, bösartig die epithelialen Neubildungen mit ihrem destructiven Wachsthum, den Metastasen der Blut- und Lymphbahnen und der mit dem Wachsthum der Neubildung einhergehenden Cachexie. Maligne Geschwülste sind also die Sarkome und die Adeno-carcinome. Letztere sind in zwei Drittel aller Fälle doppelseitig und geben sehr schlechte Operationsresultate, ihre Impfmetastasen sind immer bösartig. Anders ist es bei den Papillomen; Vortragender unterscheidet das Adenoma papillare pseudo-mucinosum, dem Kystom ähnlich, meist doppelseitig auftretend und das Adenoma papillare simplex. Letzteres ist meist ein Oberflächenpapillom, entwickelt sich in der Hälfte der Fälle intraligamentär und zeigt trotz seines schnelleren Wachsthums nie Destruction. Blut- und Lymphmetastasen fehlen, peritoneale Impfmetastasen wurden beobachtet, sie waren aber gutartig, da die operirten Fälle gesund geblieben sind. Bei langem Bestehen der Papillome kann der Gesundheitszustand gefährdet werden, aber nie in dem Grade wie bei Carcinomen. Ob aus Adenomen später Carcinome werden können glaubt Vortragender in der Regel nicht, weil das Wachsthum beider Geschwulstarten ein verschiedenes ist.

Bumm-Würzburg: **Ueber die Heilungsvorgänge bei der bacillären Bauchfelltuberculose nach dem Bauchschnitt.**

Für die häufig beobachtete Heilung der Bauchfelltuberculose nach Eröffnung der Bauchhöhle und Ablassen des Exsudates hat man eine Reihe von Erklärungen zu geben versucht: man glaubte, dass das angewendete Jodoform heilte, dass das Eindringen von Luft und Licht Ursache der Heilung sei, ebenso das Ablassen des Ascites oder gar der Reiz der Operation allein. Redner hat den Ablauf der Heilungsvorgänge an Präparaten, die bei einer zweimaligen Laparotomie gewonnen wurden, untersucht. Es handelte sich um einen grossen peritonealen Erguss bei einer 40jährigen Frau, welcher durch Incision der Bauchwand entleert wurde. Dabei excidirte B. ein Stückchen Serosa, welche mit hirsekorngrossen Knötchen besetzt war, deren Bau derjenige frischer Tuberkel (Riesenzellen, epitheloide Elemente) war, in denen sich aber keine Tuberkelbacillen erkennen liessen. Nach 8 Wochen stellte sich die Kranke wieder vor und zeigte eine längliche Geschwulst an der vorderen Bauchwand (abgesacktes neues Exsudat), einige Stichcanäle der ersten Bauchwunde waren in stark secernirende tuberculöse Hautgeschwüre umgewandelt. Im Eiter derselben und im Serum waren jetzt Tuberkelbacillen nachweisbar. Bei der zweiten Operation wurde von einer Stelle der Parietalserosa wieder ein Stückchen excidirt und untersucht. Die Höhle wurde gut ausgetrocknet, jodoformirt und geschlossen, die Geschwüre ausgeschabt. Es trat nun völlige Heilung ein. Im zweiten Präparat sind die Knötchen noch sichtbar, aber geschrumpft, sie sind von Rundzellen durchsetzt und zeigen eine narbige (bindegewebige) Umwandlung, die Riesenzellen zeigen alle Stadien des Zerfalles. Die Frage, warum diese Heilungsvorgänge erst nach dem Bauchschnitt eintreten, beantwortet Redner dahin, dass in der Ablassung des Exsudates die erste Ursache der Heilung zu suchen ist. Das Exsudat enthält Bacillen, es enthält aber auch die chemischen Producte der Bacillen, welche hemmend auf die Ansammlung von Leukocyten und die narbige Umwandlung des Bindegewebes wirken, also die Heilung der Knötchen nicht zu Stande kommen lassen.

Dührssen-Berlin: **Die Bedeutung der mechanischen Dilatation des Cervix in der Geburtshülfe.**

D. erklärt zunächst das von ihm wiederholt empfohlene Verfahren der mechanischen Dilatation des Cervix mittels des Kolpeurynters. Derselbe wird zusammengefaltet mit einer Kornzange durch den Cervix geschoben und dann bis zu Kindskopfgrösse mit Wasser ($^3/_4$—1 l) angefüllt. Dann übt man an dem Schlauch des Kolpeurynters einen mässigen, aber andauernden Zug nach unten aus, bis der Gummiballon durch den Cervix in die Scheide geboren ist.

Vortragender übte diese Methode in 21 Fällen, in denen der ganze Cervix noch erhalten und für 1—3 Finger durchgängig war und erreichte in kurzer Zeit eine derartige Er-

weiterung, dass ein reifes Kind ohne Schwierigkeit extrahirt werden konnte. Er empfiehlt daher auf Grund seiner Erfahrungen diese Methode der künstlichen Erweiterung der Cervix und zwar zunächst bei Gefährdung der Mütter (Placenta praevia, Eklampsie, Herzfehler), Fälle, bei denen es auf eine schnelle, möglichst gefahrlose Entbindung ankommt. Ferner eignet sich das Verfahren für die künstliche Frühgeburt. D. schlägt hier vor, erst die Blase zu sprengen, dann den Kolpeurynter einzulegen, je nach der Nothwendigkeit schnellen Eingreifens mit demselben langsam oder schnell den Cervix zu erweitern und nach der Wendung das Kind zu entwickeln.

Bei engem Becken oder bei fehlerhafter Lage des Kindes kann zur Erhaltung des kindlichen Lebens die mechanische Dilatation des Cervix ebenfalls angewendet werden, endlich auch bei Wehenschwäche und vorzeitigem Blasensprung. Hier wirkt der Kolpeurynter direct wehenanregend, er darf aber in diesen Fällen nur halb gefüllt werden.

Die Erweiterung des Cervix ist analog der physiologischen und bringt, wie Dührssen's Erfolge beweisen, weder für die Mutter noch für das Kind irgendwelche Nachtheile, strengste Antisepsis vorausgesetzt. Cervixrisse hat er allerdings fünf Mal gesehen, doch waren dieselben ohne Bedeutung entgegen dem Erfolg der Operation und konnte die Blutung durch Tamponade oder die Naht gestillt werden. Eine eigentliche Gefährdung der Mütter trat niemals ein. D. verlor nur eine an Eklampsie und Blutverlust in Folge von Atonie vor manueller Lösung der Placenta. Von den Kindern sind drei gestorben, zwei wegen ihrer Grösse bei bestehendem engen Becken, eins in Folge langer Geburtsdauer.

Redner bittet, das Verfahren in geeigneten Fällen anzuwenden, um es weiter zu prüfen. Seine eigenen Beobachtungen und Versuche machte er in der geburtshilflichen Poliklinik der Charité.

Es sprachen dann noch **Kyri**(?) „über die Beziehungen des cerebrospinalen Nervensystems zu den Functionen und Erkrankungen der Geschlechtsorgane und insbesondere die Beziehungen des Sympathicus zu dem Gesammtnervensystem"; **O. Küstner**-Dorpat über „die Narbenfigur der Dammrisse" und **Skutsch**-Jena: „Zur Therapie der Vaginalfisteln". Referent war in Folge nothwendiger Abreise verhindert, diese letzten Vorträge anzuhören, erwähnt dieselben aber zum Zweck der Vollständigkeit vorstehenden Berichtes.

Berliner medicinische Gesellschaft.

(Originalbericht.)

Sitzung vom 14. Juni 1893.

Nachtrag.

Herr **James Israël: Ueber Nephrektomie bei Ureteritis.**

I. hatte vor einigen Wochen (d. W. Nr. 17) in der Medicinischen Gesellschaft eine Niere demonstrirt, welche er wegen starker Blutungen und unerträglicher Koliken in Folge von Ureteritis exstirpirt hatte. Heute stellt I. den Patienten als geheilt vor, entwöhnt vom Morphiummissbrauch, dem er sich ergeben hatte. Die Operation ist bei oben erwähnter Gelegenheit beschrieben worden. Es handelte sich damals um Entzündung des Ureters mit Verdickung und Sklerose seiner Wandungen und stellenweise periureteritischen Verwachsungen mit der Umgebung ohne Stenosirung seines Lumens, wie die Sondirung ergeben hatte. Da trotz der angelegten Nierenbeckenfistel die Koliken fortdauerten, weil ein Theil des Harns doch den Weg in die Blase nahm, exstirpirte I. die Niere, welche trotz Mangels jeder Volumvergrösserung die Folgen von Stauung und intrarenaler Drucksteigerung auf Grund der Erweiterung der Kelche und Abplattung der Papillen deutlich zeigte. Verlauf der Heilung: Mit der Exstirpation hörten sofort die Koliken auf. Kurze Zeit bestand noch geringe Empfindlichkeit im Gebiete des Ureters. Viel länger dauerte es, ehe der Urin normal wurde. 4 Tage lang überdauerte die Hämaturie die Exstirpation und noch viel länger wurden mikroskopisch rothe und weisse Blutkörperchen im Urin gefunden. Jetzt ist derselbe normal. — Die mikroskopische Untersuchung des excidirten Nierenstückes bestätigte die Diagnose Ureteritis: erhebliche Zunahme der Wanddicke des kranken Ureters, welche die normale um das 3—4fache übersteigt. Diese Dickenzunahme betrifft vorwiegend die Schleimhaut, deren Durchmesser stellenweise das 8fache der Norm beträgt, demnächst die Muskelschicht, welche das 4fache der gewöhnlichen Dicke beträgt, am wenigstens die Adventitia. Die Schleimhaut des excidirten Ureters ist gänzlich vom Epithel entblösst, in wulstige Längsfalten gelegt und durchweg von so zahlreichen Rundzellen infiltrirt, dass wenig Zwischengewebe übrig bleibt. Reichliche Vascularisation erstreckt sich bis dicht unter die Oberfläche.

Die Mukelbündel haben an Dicke beträchtlich abgenommen. Ueberall drängen sich Züge von dicht gedrängten Rundzellen und jungem Bindegewebe zwischen die Bündel, so dass die Muskellage keine so continuirliche Scheibe wie beim normalen Ureter bildet. Hier und da finden an der Grenze zwischen Mucosa und Muscularis Blutergüsse in die Längsmusculatur statt. Die in der Norm aus sehr lockerem Gewebe bestehende Adventitia ist in ein dickes fibröses Gewebe verwandelt. — Wie weit deckten sich nun die klinischen Erscheinungen mit dem anatomischen Bilde? Vollständig. Das Krankheitsbild setzte sich im Wesentlichen aus 3 Factoren zusammen: Nierenkoliken, dauernde Schmerzhaftigkeit im Verlaufe des Ureters und Beimischung von Blut zum Urin. Letztere beide Erscheinungen erklären sich ohne Weiteres: der Schmerz von der Entzündung und die Blutungen von der Entblössung des Epithels bei dem Bestehen zahlreicher Gefässe bis an die Oberfläche, welch letztere in dem gelockerten Gewebe bei den krampfhaften Contractionen leicht bersten konnten. Weitaus im Vordergrunde aber stehen die Nierenkoliken, für welche eine anatomische Erklärung um so wünschenswerther ist, als Manchen die Durchgängigkeit des Ureters für die Sonde als ein Beweis für die ungestörte Abfuhr des Urins erscheint, daher mit der Entstehung der Koliken nicht in Einklang zu bringen ist. Nierenkoliken entstehen, wenn die Spannung in der Niere, der intrarenale Druck schnell erheblich über die Norm steigt, wenn zwischen Niere und Blase ein erhebliches Hinderniss für den Abfluss eingeschaltet ist. Wo kommt nun ein Abflusshinderniss bei völliger Durchgängigkeit des Lumens für die Sonde her? Dass ein solches Hinderniss bestanden hat, erkennt man aus den Veränderungen der exstirpirten Niere, die Erweiterung der Kelche und Abplattung der Papillen zeigte, und dass die Behinderung im Ureter lag, ergab der Erfolg der Therapie wie der Befund am Ureter. Um die Wirkung der Erkrankung des Ureters zu verstehen, müssen wir uns die Rolle vergegenwärtigen, welche der gesunde Ureter spielt. Derselbe ist kein einfaches Abflussrohr, sondern spielt eine ebenso active Rolle für die Harnabfuhr, wie der Darm für die Fäcalien. Er vollführt regelmässig periodische, kräftige peristaltisch ablaufende Contractionen, welche eine Verengung, Abplattung und Verkürzung des Rohrs erzeugen. Wird nun die Function des Ureters beeinträchtigt, so muss daraus eine verlangsamte, ungenügende, weil ausschliesslich auf den geringen Secretionsdruck der Niere und die Contractilität des Beckens angewiesene Ausfuhr des Urins die Folge sein und, wenn die Geschwindigkeit der Ausfuhr nicht gleichen Schritt hält, mit der Absonderungsgeschwindigkeit, eine Harnstauung in der Niere, welche mit Erhöhung des intrarenalen Druckes zu Koliken führen wird. Eine solche Beeinträchtigung der Function ist nun in der That die unausbleibliche Folge der Entzündung, welche den Ureter in ein starres Rohr verwandelt. Durch die erwähnten anatomischen Veränderungen sind der Thätigkeit der Musculatur ja erhebliche Widerstände gesetzt, so dass der mechanische Effect der Muskelcontractionen, namentlich die Verkürzung und Verengerung des Rohres erhebliche Einbusse erlitten haben. Dieses Missverhältniss zwischen bewegender Kraft und Widerständen wird nun noch dadurch verstärkt, dass die Leistungsfähigkeit der Muskelbahn selbst beeinträchtigt ist durch das Auseinanderdrängen der Muskelbündel, durch die zwischen die Fasern sich

eindrängenden Züge zellreichen Bindegewebes. Es hat also die motorische Leistungsfähigkeit des Ureters durch den Entzündungsprocess erheblich gelitten. Dieses Moment ist die wichtigste Ursache der Harnstauung. Es wird noch unterstützt durch den erhöhten Reibungswiderstand der Flüssigkeit an den Wänden in Folge des Epithelverlustes aus der entzündlichen Wulstung der Schleimhaut. Dazu kommt die grosse Häufigkeit (halbstündlich) der Mictionen, welche sich als irradiirende Begleiterscheinung zu den entzündlichen Processen der höher gelegenen Abschnitte des Harnapparates gesellt hat. Der intrarenale Druck wird um so eher zu einer schmerzhaften, Koliken auslösenden Höhe steigen, je grösser die Capacität des Beckens und der Kelche ist. Ist die Niere einmal zu einem grossen Sack erweitert, so tritt ein Zustand der Toleranz ein, wie dies auch die Erfahrungen bei der intermittirenden Hydronephrose beweisen, wo anfangs, so lange die Niere noch klein ist, die unerträglichsten Koliken bestehen, während sie später, wenn die Niere sich mehr und mehr erweitert hat, immer geringer werden und schliesslich ganz ausbleiben. In allen Fällen muss der intrarenale Druck schon bei kurzdauernder Stauung zu einer schmerzhaften Höhe gediehen sein, da das Volumen der Niere gar nicht vergrössert war, trotzdem deutliche Ausweitung des Sammelbeckens und Druckatrophie der Papillen vorhanden war. — Was nun die Therapie betrifft, so wird man fragen, weshalb I. die Niere exstirpirt und nicht durch einen Schnitt den Urin nach aussen geleitet hat, um den Ureter ausser Thätigkeit zu setzen, bis er geheilt war. Dieser Heilplan ist theoretisch richtig, aber praktisch unzulänglich. Denn zunächst gelingt es nicht, den gesammten Urin durch die Fistel nach aussen zu bringen. Dann aber kann eine Ausheilung eines so veränderten Ureters nicht ohne bleibende Structurveränderung zu Stande kommen, die in Folge der narbig schrumpfenden Bindegewebsneubildung in Sklerose und Stenosirung bestehen würde. Dazu kam, dass es sich um ein Individuum aus der arbeitenden Classe handelte, für den es wichtig war, so schnell als möglich der Familie und der Gewinnung des Lebensunterhaltes wiedergegeben zu werden. — I. weist schliesslich darauf hin, dass es Fälle giebt, bei denen heftige Koliken und Schmerzanfälle Nierensteine vortäuschten, solche aber nach stattgehabter Nephrectomie nicht gefunden wurden. Manche Fälle, die durch die blosse Nephrotomie geheilt werden, bezeichnet man als Nephralgieen, Nierenschmerzen ohne materielle Grundlage. Sollte man aus diesen übrigens noch nicht genau gekannten Fällen den Schluss ziehen, dass diese Operation auch in dem vorliegenden Falle genügt hätte, so ist das ein Irrthum. Denn in keinem der vorerwähnten Fälle hat sich der Operateur Kenntniss von dem Zustande des Ureters verschafft. Der vorliegende Fall ist der erste, bei welchem für Nierenkoliken aus unbekannter Ursache Aufklärung durch völlige Freilegung des Ureters gewonnen wurde.

Ludwig Friedländer.

Aerztlicher Verein in Hamburg.

(Originalbericht.)

Sitzung vom 13. Juni 1893.

Vorsitzender: Herr Schede.

Herr **Schede** erwähnt im Anschluss an den Vortrag des Herrn Conitzer (cf. diese Wochenschr. Nr. 23, S. 446), dass er bei Bauchfelltuberculose auffallende Wirkungen vom Tuberculin gesehen habe, besonders bei der exsudativen Form.

Auch Lichtheim betrachtet die Peritonealtuberculose als das eigentliche Wirkungsfeld des Tuberculins. Vortragender sah bei 2 Knaben mit starkem Hydrops Ascites letzteren unter Tuberculingebrauch ganz zurückgehen. Noch auffallender war die Wirkung bei einem jungen Mädchen, das vor 2 Jahren an Tumor albus genu erkrankte und zunächst mit Tuberculin gebessert wurde. Eine Fortsetzung der Cur wurde vom Hausarzte nicht gemacht. Im vorigen Jahre sah Sch. die Kranke mit einem Recidiv im Gelenk und machte die Resection. Heilung. Im Winter vorigen Jahres entstand plötzlich Fieber, das Sch. für Symptom einer acuten Miliartuberculose hielt. Zugleich entstand Ascites und fühlbare Knoten im Abdomen. Ein Versuch mit Tuberculin fiel glänzend aus; der Ascites und das Fieber verschwand und Pat. konnte bald darauf als geheilt betrachtet werden. Gegen die Tuberculose des Peritoneums und der Harnwege hält Sch. auch heute noch das Tuberculin für ein brauchbares Mittel.

Demonstrationen. 1) Herr Unna stellt eine 40jährige Kranke vor, welche an einer merkwürdigen vasoneurotischen Störung der gesammten Hautdecke seit 3 Jahren leidet.

Die vorher gesunde Frau soll damals am Vorderkopf ein Erysipel durchgemacht haben, welches eine elephantiastische Verdickung der Stirn und eine totale ringförmige Alopecia des peripheren Theiles der Kopfschwarte zurückliess. Jetzt sind auf der Stirne spontan eintretende vasomotorische Erscheinungen wahrzunehmen, grosse rothe, resp. weisse Flecken und Streifen, die eben so plötzlich verschwinden, wie sie kommen. Die Frau hat seit jener Zeit unausgesetzt an Geschwüren gelitten, welche den Höhepunkt eigenthümlicher vasomotorischer Störungen bilden. Es treten blauviolette Streifen auf, die zusammen ringförmige Figuren bilden. Einzelne Knotenpunkte werden dunkler, hinterlassen bei Druck einen dunkelrothen Fleck und werden schliesslich schwärzlich. Dann tritt im Centrum dieser Flecke eine etwa linsengrosse Nekrose ein, der pergamentblattartige Schorf fällt nach einigen Tagen ab und hinterlässt ein flaches, sehr schmerzhaftes Geschwür, welches der Heilung sehr grossen Widerstand leistet, aber schliesslich — auch spontan — mit glatter Narbe heilt. Am Körper befinden sich eine grosse Anzahl solcher Narben. Zur Zeit sind hauptsächlich Knie und Hinterbacken, sowie der rechte Arm mit Geschwüren bedeckt. Ichthyol und Zinkleimbandagen erwiesen sich als zweckmässigste Verbandmittel.

Herr Unna stellt sodann einen Fall von ächtem Ecthyma universale superficiale (Willan-Vidal) bei einem $2^1/_2$jährigen Knaben vor, der seit $1^1/_2$ Jahren besteht. Die Eiterblasen zeigen einen tiefrothen Hals, harte schwarze Krusten, indurirte Basis und hinterlassen seichte Narben, von denen besonders die Beine bedeckt sind.

2) Herr Nonne spricht über Rückenmarksbefunde bei perniciöser Anaemie nebst Demonstration mikroskopischer Präparate und Zeichnungen. Unsere Kenntniss dieser Befunde stammt von Lichtheim, der 1887 zuerst 2 Fälle demonstrirte. Später haben Noorden und Eisenlohr je 1 Fall veröffentlicht. Vortragender sah Ende vorigen Jahres 2 Fälle der Art. Der erste betraf einen 48jährigen Mann mit nervösen Erscheinungen, die als Pseudotabes gedeutet wurden. Es bestand Ataxie, Westphal's Zeichen, Blasenschwäche. Pat. starb ziemlich acut unter den Erscheinungen der perniciösen Anaemie. Die Section des Rückenmarks ergab Degeneration fleckiger Art in den Hinter- und Seitensträngen. Die Hinterhörner der grauen Substanz und die hintern Wurzeln waren intact.

Im 2. Fall verhielt sich der Befund ganz ähnlich. Derartige Bilder sind von Minnig, einem Schüler Lichtheim's, auch beschrieben. Uebrigens hat Letzterer schon 1884 auf den Zusammenhang zwischen perniciöser Anaemie und tabetischen Erscheinungen hingewiesen.

Ueber den actiologischen Zusammenhang zwischen beiden Affectionen ist nichts Positives bekannt. Mikroskopisch unterscheidet sich die Degeneration im Rückenmark von wahrer Tabes ganz erheblich; vor allem sind bei Anaemie die Gefässe in bestimmter Weise stets mit erkrankt, was bei Tabes nicht der Fall ist.

(Folgen Demonstrationen von Schnitten durch das Rückenmark Anämischer und Tabetischer).

Herr **Rosenberg: Experimentelle Harnblasenplastik.** (Der Vortrag ist bereits im CXXXII. Bande von Virchow's Archiv abgedruckt.)

Jaffé.

Aus den Pariser medicinischen Gesellschaften.

Société médicale des Hôpitaux.

Sitzung vom 19. Mai 1893.

Ueber verschiedene Localbehandlungen des Erysipels.

Juhel-Renoy beobachtete 450 bis 500 Erysipelfälle und versuchte an denselben gruppenweise die verschiedenen gegen diese Affection empfohlenen Behandlungsarten. Um nur von dem Gesichts-Erysipel zu sprechen, so gaben ihm die Carbolpräparate gar keinen Erfolg, auch nicht die rings um die befallene Stelle gemachten In-

jectionen, mit welchen er bis auf eine Anzahl von 50 und 60 stieg und wovon in Deutschland so viel Aufhebens gemacht worden sei; ebensowenig wirkten Borlösungen, sie sind jedoch im Gegensatz zu den vorerwähnten schmerzlos. Der Sublimat- (in Aether gelöst) Spray gab ebenfalls wenig Erfolg und hat den Nachtheil, zuweilen Pigmentirungen und wahre Epheliden zu hinterlassen, ferner schmerzhaft zu sein; auch mit Ichthyolvaseline wurde nie die angegebene Abortivwirkung erzielt. Mit folgender Methode allein gelang es Renoy, dem Gesichtsrothlauf in über der Hälfte der Fälle Einhalt zu thun: mit einer Mischung von Ichthyol und Traumaticin zu gleichen Theilen — die Wirkung des letzteren soll eine comprimirende sein — werden die befallenen Theile auf's genaueste bestrichen und auch bei ganz frischen Fällen wurde der oben angegebene Erfolg erzielt.

Hayem bewirkte (seit 1881) Stillstand des erysipelatösen Processes mit einer Mischung von Alkohol und crystallisirter Carbolsäure zu gleichen Theilen; er umgibt in einer 2 cm breiten Zone, wovon 1 cm auf die erkrankte, 1 cm auf die umliegende gesunde Haut treffen sollen, die befallenen Partieen mit dieser Mischung; es ist dabei darauf zu achten, dass, zumal im Gesicht, der Pinsel gut ausgedrückt werde, es würden sonst Narben entstehen (bei zu reichlich genommener oder concentrirter Lösung). In Anbetracht, dass die Carbolsäure in starker Concentration anästhesirend wirkt, sind diese Pinselungen nicht schmerzhaft.

Ferrand schien ein Gemisch von Aether und Campher zu gleichen Theilen, von Trousseau und Delpech empfohlen, ziemlich wirksam; am besten aber erwies sich ihm eine 10proc. Aristol-Lösung.

Sitzung vom 2. Juni 1893.

Symptomatologie der Fleischvergiftungen.

Juhel-Renoy beobachtete vor Kurzem mehrere interessante Fälle von Vergittung, welche durch Genuss von gekochtem sowohl wie rohem Fleisch zu Stande gekommen waren. Er zieht aus diesen Fällen bezüglich des noch zu wenig beschriebenen Symptomencomplexes der Fleischvergiftung folgende Schlüsse. Zuerst, d. h. wenige Stunden nach Genuss des verdächtigen Fleisches, treten heftige Diarrhöen fötiden Charakters auf, Uebelkeit, Erbrechen, begleitet von einem Kräfteverfall, der bis zur Paraplegie sich steigern kann.

2) Nach Verlauf von wenigstens 48 Stunden bilden sich mit oder ohne Fieber Eruptionen, die manchmal polymorph, manchmal Urticaria, Roseola oder Scharlach ähnlich sind.

3) In schweren Fällen ist der Zustand ganz typhusartig: Benommenheit, Delirium, Darmblutungen, cyclisches Fieber etc. etc.

4) In einem höheren Grade, welcher jedoch noch heilbar ist, kann man alle Complicationen der Infectionskrankheiten beobachten, besonders die Localisationen auf serösen Häuten (Peri- und Endocardium, Pleura, Gelenk-Serosa).

5) Die directe Ursache dieser Erkrankungen sind Gifte, welche von dem mehr oder weniger in Fäulniss übergegangenen Fleische herrühren; dieselben sind chemische Gifte, welche theilweise schon isolirt dargestellt worden sind und wahrscheinlich auch Parasiten, welche durch ihre Secrete an der Vergiftung theilnehmen und wohl hauptsächlich die sogenannten Nahrungsmitteldermatosen veranlassen.

Rendu hält es für wahrscheinlich, dass das Gift nicht in allen Fällen das gleiche sei und dass die Dosis differire. Eine Hauptrolle spiele aber der Nährboden, die individuelle Disposition. So hat R. bei einem Patienten nach den heftigsten Symptomen den Tod eintreten sehen in Folge des Genusses einer Wildpretpastete, wovon mehrere andere Familienangehörige ohne irgend welche Folgen genossen haben.

Sevestre glaubt sogar, es sei nicht einmal nöthig, dass die Nahrung von schlechter Beschaffenheit sei, um derartige Zufälle hervorzurufen; es genüge, wenn sie einfach nicht ertragen würde. Es sei ebenso, wie bei Kindern zur Zeit, da sie entwöhnt werden, wo zuweilen schwere Erkrankungen beim Genusse von Fleisch, einer ungewohnten Nahrung, aufträten. St.

Verschiedenes.

(Galerie hervorragender Aerzte und Naturforscher.) Der heutigen Nr. liegt bei das 28. Blatt der Galerie: Jacob Moleschott. Vergl. den vorstehenden Nekrolog.

Therapeutische Notizen.

(Die Behandlung der Gonorrhoe) gestaltet sich an der Blaschko'schen Poliklinik nach Gebert folgendermaassen: Bei ganz frischen Fällen keine Einspritzungen, statt derselben intern Ol. Santali, täglich 6 Kapseln von 0,5. Können die Kranken keine Kapseln schlucken, so giebt man

Ol. Menthae piper. gtt. X.
Ol. Santali ad 15,0 —
3 mal täglich 15 Tropfen.

Mit Ol. Santali heilen 15—20 Proc. aller Gonorrhoeen ohne Einspritzung in 1½ bis 3 Wochen. Ist nach 3 Wochen die Secretion noch nicht geschwunden, so geht man zu Einspritzungen über. Zu denselben eignen sich am besten Zinc. sulfur. 0.5 : 100 und Kal. permangan. 0.1 : 200.—. Später geht man zu Adstringentien über: Acid. tann. 1.0 : 200 oder Argent. nitr. 0.03 : 100. Neben der localen Behandlung sorge man für eine geregelte Diät u. s. w. Bei Epididymitis Bettruhe und Compressivverband. Bei Urethritis posterior und Cystitis gegen den Harndrang Mandelmilch, ausserdem Salol, Thee aus gleichen Theilen Semen lini und Folia uvae ursi.

Bei chronischer Gonorrhoe der vorderen Harnröhre Injectionen mit Argent. nitr. 1 : 2000—500. Bei chronischer Affection der hinteren Harnröhre Injectionen von Höllensteinlösungen mit dem Guyon'schen Katheter oder Application der Salbensonde, am besten in Form der elastischen Bougies mit olivenförmiger Spitze. Nachdem die Sonde mit der Salbe bestrichen (Arg. nitr., Vaselin. flav. āā 3.0, Lanolin 44.—), wird dieselbe noch in Paraffin. liquid. getaucht.

Völlige Heilung einer chronischen Gonorrhoe ist selten. Daher wird man oft kleine Fädchen im Urin zurückbleiben sehen. Kr.

(Chlormethyl) wurde bisher fast ausschliesslich in Frankreich bei den verschiedensten Neuralgien benutzt. Dasselbe stellt bei gewöhnlicher Temperatur einen gasförmigen, sehr flüchtigen Körper dar, der unter starker Abkühlung und hohem Druck in flüssigen Zustand übergeführt und in starke Metallcylinder eingefüllt wird. Aus den letzteren lässt man es beim Gebrauch durch einen feinen Hahn entweichen. Auf die Haut aufgestäubt, erzeugt es eine schnelle Abkühlung der getroffenen Theile auf — 23° C. und eine je nach der Stärke der Application mehr oder weniger tiefe Erfrierung derselben. Hertmanni (Ther. Monatshefte April 1893) hat das Mittel in 29 Fällen versucht und im Allgemeinen recht befriedigende Resultate erzielt. So wurden von 15 zum grössten Theil allerdings frischen Fällen von Ischias 10 geheilt, 3 gebessert, nur 2 blieben ungeheilt.

Das Mittel ist ziemlich theuer. Der das verflüssigte Medicament enthaltende Cylinder kostet 32 Mk. und hält 450 g Chlormethyl, welche 4,50 Mk. kosten (Bayer & Co., Elberfeld). Der Inhalt des Cylinders reicht für 4—8 Aufstäubungen, so dass jede Application etwa auf 1 Mk. zu stehen kommt. Kr.

(Als Anthelminticum) wird von Ozegovski Salicylsäure bei Bandwurm empfohlen. Die Darreichungsweise ist folgende: Der Kranke nimmt kein Mittag- und Abendessen, und Abends 30,0 Ricinus-Oel; am nächsten Morgen folgt um 7 Uhr eine weitere Dosis von 15,0 Ricinusöl und von 8 Uhr an einstündlich 1,0 Salicylsäure bis zu 4 Dosen; wird nach der 4. Dosis die Tänie nicht ausgetrieben, so folgt noch eine dritte Dosis von 15,0 Ricinusöl. (Rif. med.)

(Bei Bronchialasthma) wird Jodkalium und Chlorkalium in folgender Formel empfohlen: Kal. jod. 2,0, Kal. chlorat. 4,0 auf 120,0 Wasser mit 30,0, Syrup. Diacodii und 30 Tropfen Tinct. Lobel. inflat.; stündlich 1 Esslöffel. (Rif. med.)

(Künstliche Moorbäder.) Ueber die therapeutische Verwerthung der mit Mattoni's Moorextrakten hergestellten künstlichen Moorbäder liegen 2 neue Publicationen vor. Die eine von Dr. Max Weiss, Wien (Allg. Wien. med. Ztg. Nr. 16) rühmt die Wirkung dieser Bäder bei einer Anzahl nervöser Leiden, die andere von Dr. E. Fischer-Wien bespricht ihre Anwendung bei Frauenkrankheiten, besonders chronischen Entzündungsprocessen im Becken. Die Firma H. Mattoni in Franzensbad ist bereit, Aerzten zu Versuchszwecken oder für die Spitals und Armenpraxis geeignete Quantitäten der Moorextrakte kostenfrei zu überlassen.

Tagesgeschichtliche Notizen.

München, 20. Juni. Bezüglich der Typhusepidemie beim hiesigen Infanterie-Leibregiment lässt sich erfreulicher Weise constatiren, dass dieselbe in deutlicher Abnahme begriffen ist, nachdem in den letzten Tagen nur mehr vereinzelte Erkrankungen vorkamen. Der gegenwärtige Stand an Typhuserkrankungen beim Regiment beträgt etwa 250, und sind bis heute 7 Mann der Epidemie erlegen, während die grosse Mehrzahl aller Fälle auf dem Wege der Besserung sich befindet. Typhöse Erkrankungen bei irgend welchen anderen Truppentheilen ausserhalb des Leibregiments sind bisher nicht vorgekommen, und darf man daher hoffen, dass die Epidemie, deren Entstehungsursache trotz aller aufgewendeten Mühe noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte, auf den bisher ergriffenen Truppenkörper beschränkt bleibt. Die mehrfach geäusserte, übrigens bereits officiell dementirte Vermuthung, es hätten die bei der Mannschaftsmenage verabreichten Conserven den Ausgangspunkt der Erkrankungen gebildet, ist schon aus dem Grunde ganz unhaltbar, weil die nämlichen Conserven aus der gleichen Bezugsquelle bei sehr vielen bayerischen Truppenabtheilungen gleichzeitig zur Verwendung kamen, ohne irgendwo zu Erkrankungen Anlass zu geben. Dazu kommt aber noch, dass das Büchsenfleisch schon wegen der erforderlichen Haltbarkeit keimfrei hergestellt sein muss, und dass die Dörrgemüse zu ihrer Zubereitung unbedingt Siedhitze verlangen, während die Typhusbacillen bekanntlich bereits bei 60 bis 70° C. mit Sicherheit getödtet werden.

— Die dringend nöthige, längst geplante, durch die Rücksicht auf die Finanzlage des Staates aber stets wieder vertagte Reform des preussischen Medicinalwesens scheint nun endlich ernstlich in Angriff genommen werden zu sollen. Die officiöse „Norddeutsche Allgemeine Zeitung" macht hierüber einige Mittheilungen. Demnach sollen die Stellen der beamteten Aerzte zu möglichst auskömmlichen gemacht werden, was schon um deswillen gerechtfertigt erscheine,

weil die Ansprüche des Staates an diese Beamten mit dem Inkrafttreten des Reichs-Seuchengesetzes bedeutend grössere würden. Es seien ferner die Stellen der Physiker zu pensionsfähigen zu erheben, was auch im Interesse der Medicinalverwaltung liege, die zur Zeit gar keine Handhabe habe, um in Fällen, wo die Kraft des beamteten Arztes nicht mehr ausreicht, einen erwünschten Personenwechsel eintreten zu lassen. Den Kreisphysikern die Ausübung ärztlicher Praxis ganz zu verbieten, sei nicht empfehlenswerth, schon um deswillen, weil durch die berufsärztliche Thätigkeit der beamtete Arzt am besten davor bewahrt bleibe, einseitig zu werden. Dagegen werde aus der Durchführung der Medicinalreform in vielen Fällen eine Verminderung der privatärztlichen Thätigkeit der Kreisphysiker sich ergeben und damit auch die Concurrenz eine schwächere werden, welche den Privatärzten durch die beamteten Aerzte gemacht wird.

— Vom preussischen Cultusministerium war bei dem Magistrat der Stadt Berlin beantragt worden, die städtischen Krankenhäuser zu klinischen Unterrichtszwecken freizugeben, um den Studirenden der Berliner Universität mehr Gelegenheit zum Studium der Krankheiten zu geben. Der Magistrat hat diesen Antrag abgelehnt. — Der preussische Staat beabsichtigt einen Umbau der Charité, da die bisher benutzten Räume derselben den heutigen Ansprüchen nicht mehr genügen. Durch diesen Umbau wird sich die Zahl der Kranken, welche in der Charité Aufnahme finden können, von 1700 auf 1200 ermässigen.

— Zum ärztlichen Director der inneren Abtheilung des Krankenhauses Moabit in Berlin ist an Stelle des verstorbenen Directors Dr. Guttmann Prof. Dr. Renvers in Berlin, ein Schüler Leyden's, vom Magistrat gewählt worden.

— Der 14. Oberrheinische Aerztetag wird in Freiburg i. B. am Donnerstag den 20. Juli d. Js. abgehalten werden.

— Der geschäftsführende Ausschuss des Comité's, welches sich in Berlin zur Feier des 70. Geburtstags Virchow's (13. October 1890) gebildet hatte, hat soeben seinen Rechenschaftsbericht versendet, dem wir Folgendes entnehmen: Die Summe der Beiträge (inclusive Zinsen) betrug 42,311 M. Für Herstellung der goldenen Ehrenmedaille (180 mm Durchmesser, Gewicht 2,3 kg), welche durch ihre künstlerische Vollendung unter allen Denkmünzen der Neuzeit den ersten Platz einnehmen dürfte, sowie für ein Exemplar in Silber für die Gemahlin des Jubilars und 68 Exemplare in Bronce für die Familie und zu Ehrengaben wurden verausgabt 20,622 M.; 19,208 M. wurden dem Jubilar zur freien Verfügung übergeben und von demselben der Rudolf-Virchow-Stiftung überwiesen, die zu wissenschaftlichen Zwecken dient. Der Rest wurde für Auslagen, Porti verwendet.

Die Broncemedaillen in Originalgrösse wurden als Geschenk an Behörden, Universitäten (u. A. Würzburg), wissenschaftliche Anstalten und Gesellschaften (u. A. kgl. bayer. Academie der Wissenschaften und Germanisches Museum in Nürnberg) abgegeben, wobei die Vertheilung so vor sich ging, dass möglichst in allen Ländern, welche Beiträge eingesendet hatten, wenigstens ein Exemplar der Medaille vorhanden sein sollte. — Ausser der Rechnungslegung enthält der Bericht ein Verzeichniss der Beitragenden (über 2000) und am Schlusse eine vortreffliche photographische Nachbildung der Denkmünze selbst in Heliogravüre.

— Cholera-Nachrichten. In der vergangenen Woche hat die Cholera in Südfrankreich bedeutende Fortschritte gemacht. In einer Reihe von Städten werden täglich Cholerafälle beobachtet, so z. B. in Montpellier, Nîmes, Cette, Alais. In Marseille sollen sich vom 22. Mai bis 1. Juni 14 Choleraerkrankungen ereignet haben. Genaue Zahlen liegen bis jetzt nicht vor. — Auch in Mekka scheint die Epidemie im Wachsen begriffen zu sein, da nach Zeitungsmeldungen die Zahl der täglichen Todesfälle über 150 beträgt. P.

— Von deutschen Städten über 40,000 Einwohner hatten in der 22. Jahreswoche, vom 28. Mai bis 3. Juni 1893, die grösste Sterblichkeit Strassburg i. E. mit 37,0, die geringste Sterblichkeit Bielefeld mit 13,4 Todesfällen pro Jahr und 1000 Einwohner. Mehr als ein Zehntel aller Gestorbenen verstarb an Masern in Zwickau; an Scharlach in Beuthen und Rixdorf; an Diphtherie und Croup in Bochum, Duisburg, Elbing, Essen, M.-Gladbach, Kassel, Kiel, Mainz, Remscheid.

(Universitäts-Nachrichten.) **Berlin.** Die Academie der Wissenschaften hat die Anatomen His in Leipzig, Flemming in Kiel und Retzius in Stockholm zu Mitgliedern gewählt. Der Privatdocent Dr. med. Oskar Israel, I. Assistent am pathologischen Institut der Universität unter Prof. Virchow, ist zum ausserordentlichen Professor befördert worden.

Personalnachrichten.

Bayern.

Niederlassungen. Dr. Karl August Tedraglia aus Hamburg, appr. 1853, Augenarzt, Dr. Friedrich Unger, Dr. Albert Rosenau, Ludwig Wächter aus Chemnitz, appr. 1892, sämmtlich in Bad Kissingen; Dr. Otto Heindorf aus Bregenstadt, preuss. Amt Neuhaldensleben, zu Grossostheim, Bez.-Amt Aschaffenburg.

Verzogen. Dr. Helmerich von Stadtlauringen, Bez.-Amt Königshofen, nach Sesslach.

Versetzt. Der Assistenzarzt II. Cl. Dr. Hahn vom 8. Inf.-Reg. zum Inf.-Leib-Reg.

Gestorben. Dr. Peter Gros, 57 Jahre alt, prakt. und Krankenhausarzt zu Werneck.

Morbiditätsstatistik d. Infectionskrankheiten für München

in der 23. Jahreswoche vom 4. bis 10. Juni 1893.

Betheil. Aerzte 355. — Brechdurchfall 31 (26*), Diphtherie, Croup 29 (46), Erysipelas 23 (22), Intermittens, Neuralgia interm. 1 (1), Kindbettfieber 1 (1), Meningitis cerebrospin. — (—), Morbilli 48 (33), Ophthalmo-Blennorrhoea neonatorum 5 (7), Parotitis epidemica 21 (33), Pneumonia crouposa 27 (21), Pyaemie, Septicaemie 1 (—), Rheumatismus art. ac. 41 (47), Ruhr (dysenteria) — (—), Scarlatina 30 (33), Tussis convulsiva 3 (4), Typhus abdominalis Civilbevölkerung 1, Militär 98 (1 resp. 98), Varicellen 15 (15), Variola — (—). Summa 375 (388).

Medicinalrath Dr. Aub.

Uebersicht der Sterbfälle in München

während der 23. Jahreswoche vom 4. bis 10. Juni 1893.

Bevölkerungszahl 380,000.

Todesursachen: Pocken — (—*), Masern — (—), Scharlach 3 (1), Rothlauf 1 (—), Diphtherie und Croup 6 (2), Keuchhusten — (—), Unterleibstyphus 1 (1), Brechdurchfall 8 (5), Ruhr — (—), Kindbettfieber — (—), Croupöse Lungenentzündung 6 (3), Genickkrampf — (2), Blutvergiftung — (1), Acut. Gelenkrheumatismus — (2), andere übertragbare Krankheiten 3 (6).

Die Gesammtzahl der Sterbefälle 201 (191), der Tagesdurchschnitt 28.7 (27.4). Verhältnisszahl auf das Jahr und 1000 Einwohner im Allgemeinen 27.5 (26.1), für die über dem 1. Lebensjahre stehende Bevölkerung 18.6 (15.0), für die über dem 5. Lebensjahre stehende 17.0 (13.4).

*) Die eingeklammerten Zahlen bedeuten die Fälle der Vorwoche.

Literatur.

(Bei der Redaction zur Recension eingegangen.)

Schmaltz und Schweissinger, Die Arzneimittel in alphabetischer Reihenfolge. Medic. Bibliothek f. prakt. Aerzte, No. 4—6.

Honigmann, Epikritische Bemerkungen zur Deutung des Salzsäuregehaltes im Magen. S.-A. Berliner klin. W., 1893, No. 15.

Hertmanni, Ueber den therapeutischen Werth des Chlormethyl. S.-A. Therap. Monatshefte, April, 1893.

Nuttall, Hygienische Maassregeln bei Infectionskrankheiten. Berlin, Hirschwald, 1893.

Kellogg, Methods of Precision in the Investigation of Disorders of Digestion. 1893.

Unna, Naevi und Naevocarcinome. S.-A. Berliner klin. W., 1893, No. 1.

— Gegenbemerkungen. S.-A. Berliner klin. W., 1893, No. 9.

Sciolla, Un nuovo metodo di somministrazione del guajacole. S.-A. Clin. Medica di Genova Puntata 7.

Lloyd, Report of a Case of Syringomyelia. with Exhibition of Sections of the Spinal Cord, March. 1893.

Die Influenza-Epidemie vom Winter und Frühjahr 1891/92 im Grossherzogthum Hessen-Darmstadt. 1893.

Vierter Jahresbericht der Trinkerheilstätte zu Ellikon a. d. Thur für das Jahr 1892. Zürich, 1893.

Strümpell, Ueber die Entstehung und die Heilung von Krankheiten durch Vorstellungen. Erlangen, Junge, 1892.

Mittheilungen des deutschen Vereins gegen den Missbrauch geistiger Getränke. April, 1893.

Lichtwitz, Beitrag zum Studium der Hydrorrhoea nasalis. S.-A. Prager med. W., No. 7—9, 1893.

Barwinski, Anleitung zur hydropathischen Behandlung der acuten Infectionskrankheiten. Leipzig, Naumann, 1893.

v. Noorden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin, Hirschwald, 1893.

XIV. Jahresbericht der Nürnberger medicinischen Gesellschaft und Poliklinik für 1892. Nürnberg, Monninger, 1893.

Vossius, Leitfaden zum Gebrauch des Augenspiegels. III. Auflage, Berlin, Hirschwald, 1893.

Roth, Die Doppelbilder bei Augenmuskellähmungen in symmetrischer Anordnung. Berlin, Hirschwald, 1893.

Eichberg, Some Experiments with modified Tuberkulin. S.-A. the Medical News. Jan. 28., 1893.

Frey, Zur Casuistik der Zwerchfellverletzungen. S.-A. Wiener klin. W., 1893, No. 9.

Verlag von J. F. Lehmann in München. — Druck der Akademischen Buchdruckerei von F. Straub in München.